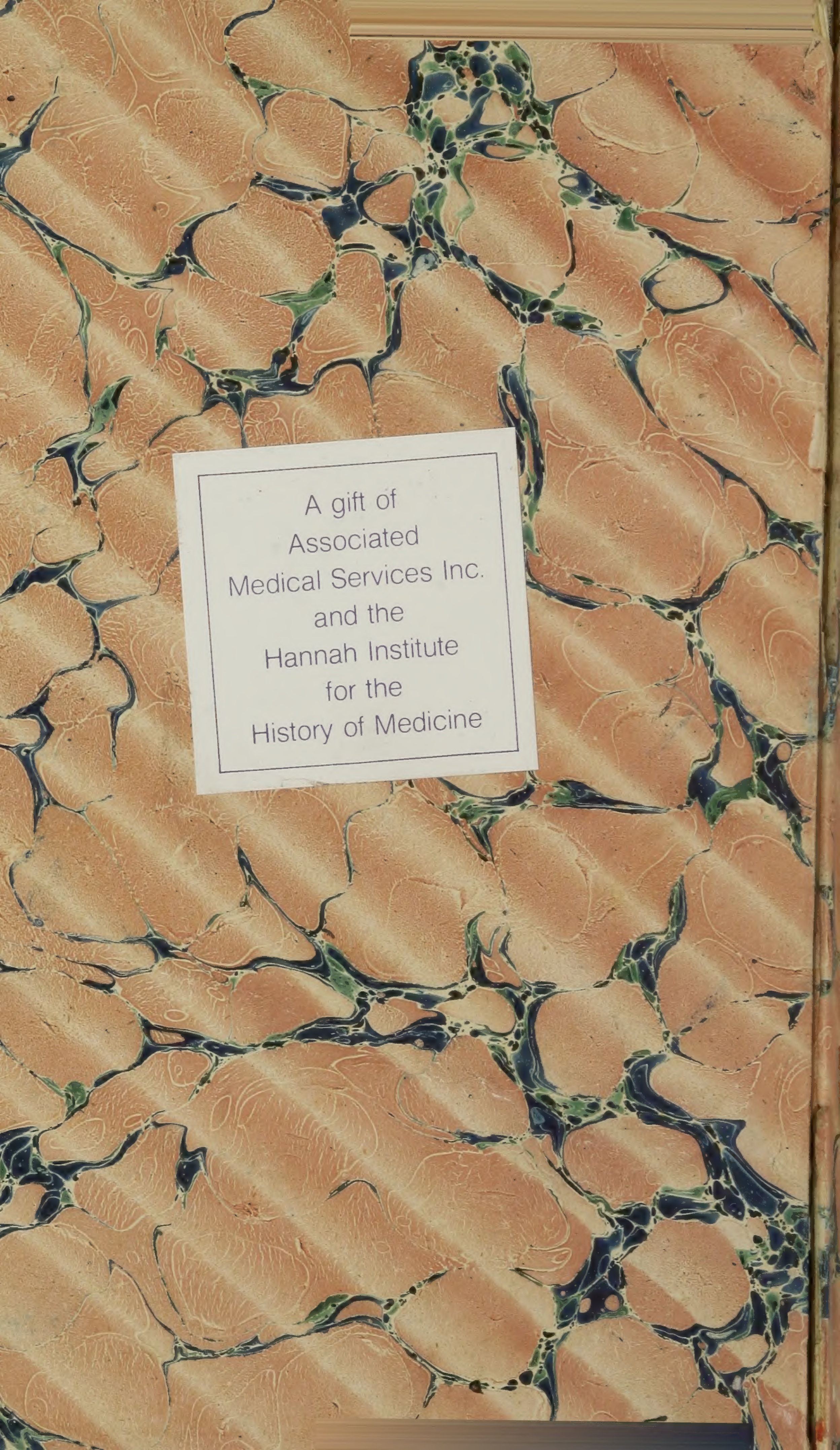



A gift of
Associated
Medical Services Inc.
and the
Hannah Institute
for the
History of Medicine



DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — TYPOGRAPHIE LAHURE
Rue de Fleurus, 9.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

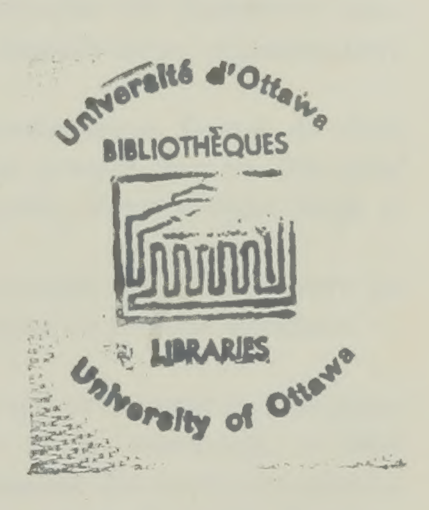
ARCHAMBAULT, ARNOULD (J.), AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, VAN BENEDEN, BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN, ERNEST BESNIER, BLACHE, BLACHEZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BORIUS, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUREL-RONCIÈRE, BOUVIER, BOYER, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, BURCKER, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHARCOT, CHARVOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHAUVEL, CHÉREAU, CHRÉTIEN, COLIN (L.), CORNIL, COULIER, COURTY, COYNE, DALLY, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DEMANGE, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUCLAUX, DUGUET, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FÉLIZET, FERRAND, FOLLIN, FONSSAGRIVES, FRANÇOIS FRANCK, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAYET, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GODELIER, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HÉNOCQUE, ISAMBERT, JACQUEMIER, KELSCH, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLERC (L.), LECORCHÉ, LEFÈVRE (ED.), LE FORT (LÉON), LEGOUEST, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULLET, LE ROY DE MÉRICOURT, LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LUTZ, MAGITOT (E.), MAHÉ, MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTINS, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, DANIEL MOLLIÈRE, MONOD (CH.), MONTANIER, MORACHE, MOREL (B. A.), NICAISE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), OUSTALET, PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PEYROT, PINARD, PINGAUD, PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, RAYMOND, REGNARD, REGNAULT, RENAUD (J.), RENDU, REYNAL, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), DE ROCHAS, ROGER (H.), ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ, SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, DE SEYNES, SOUBEIRAN (L.), E. SPILLMANN, TARTIVEL, TESTELIN, TILLAUX (P.), TOURDES, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIER, VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VIDAL (ÉM.), VIDAU, VILLEMIN, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WIDAL, WILLM, WORMS (J.), WURTZ, ZUBER.

DIRECTEUR : A. DECHAMBRE

TROISIÈME SÉRIE

TOME HUITIÈME

SCL — SEP



PARIS

P. ASSELIN
LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine.

MDCCCLXXX

DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

SCLÉROSTOMES. Dujardin a rassemblé sous cette dénomination un certain nombre d'espèces de vers nématoïdes qui avaient été confondus auparavant avec les strongyles. Rudolphi, au reste, avait déjà indiqué l'opportunité d'en faire une section particulière dans le genre *Strongylus*. Voici les caractères assignés par Dujardin au genre SCLEROSTOMA :

« *Vers à corps blanc ou brunâtre, cylindrique, assez épais et assez roide : tête globuleuse, tronquée, soutenue à l'intérieur par un bulbe ou capsule cornée, dont l'ouverture terminale, tenant lieu de bouche, est large, orbiculaire, dirigée en avant et en dessous, limbe garni quelquefois de dentelures ; œsophage épais, musculeux, renflé postérieurement ; intestin large ; tégument strié en travers.*

« Mâle *muni d'une bourse caudale large, membraneuse, formée de deux lobes latéraux, soutenus par des côtes et réunis en arrière par un lobe plus ou moins prononcé, représentant la pointe caudale ; deux spicules longs et grêles.*

« Femelle *ayant l'extrémité caudale amincie, conique ; vulve située vers les deux tiers de la longueur en arrière : œufs elliptiques ou presque globuleux.*

Ces vers forment un assez petit nombre d'espèces qui se trouvent chez quelques mammifères, principalement chez des solipèdes et des ruminants, et chez quelques reptiles exotiques. Ils habitent ordinairement les cavités intestinales et se trouvent parfois, mais rarement, dans les tissus et les vaisseaux sanguins.

L'espèce la plus intéressante, pour nous, existe chez le cheval : à l'état de larve, elle habite les parois de l'intestin, le pancréas et les artères mésentériques où elle détermine la production de véritables anévrysmes ; à l'état adulte, elle se trouve dans la cavité intestinale. Elle a été désignée par la plupart des observateurs sous le nom de *Strongylus equinus* ou *armatus*.

SCLÉROSTOME DU CHEVAL (*Sclerostoma armatum* Dujardin).

A (intestinal). — Corps gris-rougeâtre ou brunâtre, strié en travers et longitudinalement; tête globuleuse, plus grosse que le corps, tronquée en avant; bouche largement ouverte et bordée par un ou plusieurs anneaux garnis de dentelures fines ou de franges convergentes; intestin entouré d'une substance brunâtre (foie?). = *Mâle*, long de 27 à 30 millimètres; bourse caudale assez étalée, longue de 0mm,7. = *Femelle*, longue de 35 à 55 millimètres; queue droite et émoussée, anus non terminal; utérus bicorne; ovaires longs, enroulés autour de l'intestin; œufs longs de 0mm,09.

B (anévrysmatique). — Corps blanc ou grisâtre avec les extrémités quelquefois d'un rouge vif; tégument se séparant facilement de la tunique musculaire sous-jacente; tête sphéroïdale, tronquée en avant; ouverture de la bouche petite, circulaire, bordée de dentelures en forme de *cils* ou d'*aiguillons;* intestin rempli d'une matière rougeâtre ou brunâtre. = *Mâle*, long de 14 à 16 millimètres; pénis long terminé en forme de stylet; toujours *double?*. = *Femelle*, longue de 18 à 20 millimètres; vulve à la réunion des trois quarts antérieurs avec le quart postérieur; utérus bicorne, transversal au vagin; point d'œufs visibles.

Le sclérostome de l'intestin existe chez tous les solipèdes, principalement dans le cœcum et le colon, rarement dans l'intestin grêle et le duodénum, quelquefois dans le pancréas. Il est fixé à la membrane muqueuse assez fortement par son armature buccale. On le trouve très-communément à Paris. Le gros intestin est quelquefois hérissé de ces vers; ils ne déterminent néanmoins aucun symptôme qui puisse faire reconnaître leur présence.

Le sclérostome des artères a été observé chez le cheval, l'âne, le mulet et une fois par mon ami le docteur Laboulbène chez l'hémione. Nous parlerons des anévrysmes que ces vers déterminent à l'article HÉMATOZOAIRES.

Il existe encore dans l'intestin du cheval un sclérostome plus petit que le précédent et qui a été désigné par Diesing sous le nom de *Sclerostoma tetrachantum*.

Chez les ruminants, se trouve le *Sclerostoma hypostomum;* chez le porc et le sanglier, le *Sclerostoma dentatum;* chez les Gallinacées, le *Sclerostoma syngamus*, dont Dujardin a formé un genre particulier ; nous en parlerons au mot SYNGAME.

C. DAVAINE.

SCLÉROSTOMIENS (Dujardin). Famille de vers nématoïdes caractérisée par *une bouche grande dont la cavité (ou le pharynx) est munie d'une armure chitineuse en forme de capsule globuleuse et d'une seule pièce, ou bien en forme d'une capsule bivalve dépourvue de crochets ou de dents.*

Cette famille a été formée par Dujardin d'un certain nombre d'espèces dont quelques-unes avaient été réunies par Rudolphi dans le genre strongle. Aucune de ces espèces ne se trouve chez l'homme. Dujardin les a réparties dans six genres qui sont : les CUCULLANUS, SCLEROSTOMA, SYNGAMUS, ANGIOSTOMA, STENODES, STENURUS. Les *sclérostomes* et les *syngmaus* se trouvent chez des animaux domestiques dans les organes desquels ils déterminent des lésions pathologiques plus ou moins graves. La connaissance de ces lésions peut avoir quelque intérêt pour les médecins; nous en parlerons donc aux articles qui concernent ces vers (Voy. *Sclérostomes*, *Syngames* et *Hématozoaires*).

Les CUCULLANS forment un assez grand nombre d'espèces qui vivent dans l'in-

testin des poissons de mer ou de rivière. Une espèce se trouve dans l'intestin de la tortue d'eau douce. Ces vers, dont la longueur ne dépasse pas 2 centimètres et qui atteignent même rarement celle de 1 centimètre, ont pour caractère principal un tête relativement très-grande, présentant une large cavité buccale munie de deux valves chitineuses situées latéralement.

Les ANGIOSTOMES forment un très-petit nombre d'espèces qui n'ont encore été observées que dans le poumon de l'orvet (*Anguis fragilis*) et dans l'intestin de la limace rousse. Dujardin, qui le premier a fait connaître l'*Angiostoma limacis*, fait la remarque qu'il a trouvé cet entozoaire exclusivement dans l'intestin de la limace rousse, prise dans les bois des environs de Rennes, où elle se nourrit de champignons et qu'il l'a cherchée vainement dans ce même mollusque vivant de végétaux phanérogames dans les jardins et dans les champs. J'ai fait la même remarque dans le Berry où j'ai trouvé l'angiostome une fois sur trois, chez des limaces vivant de champignons. Dans ces cas, les mâles étaient aussi nombreux que les femelles.

Les angiostomes ne diffèrent essentiellement des sclérostomes que par l'absence d'une bourse membraneuse terminale à la queue du mâle, laquelle se prolonge en pointe, au lieu d'être brusquement tronquée. Les spicules sont aussi beaucoup plus courts.

Le STÉNODE est un vers très-rare que Dujardin a pu voir dans la collection du Muséum d'histoire naturelle de Paris et qui provenait d'un mammifère mort à la ménagerie, mammifère dont le nom avait été omis.

Le STÉNURE se trouve assez communément dans la cavité du tympan et dans les sinus veineux de la base du crâne chez le marsouin. Il a été confondu par plusieurs observateurs avec le *Pseudalius filum* qui se trouve dans les cavités droites du cœur et dans l'artère pulmonaire chez le même animal. Ce ver est long de 3 centimètres au plus. Sa bouche est orbiculaire et entourée d'un anneau chitineux, laissant voir dans le fond de sa cavité l'orifice triangulaire du canal œsophagien.

C. DAVAINE.

SCLÉROTICONYXIS (de νύσσειν, percer, ouvrir). Nom donné au temps de l'opération de la cataracte, qui consiste à faire une ouverture à la sclérotique.

D.

SCLÉROTICOTOMIE. Incision de la sclérotique dans l'opération de la cataracte.

D.

SCLÉROTINIQUE (ACIDE). *Voy.* ERGOT DE SEIGLE.

SCLÉROTIQUE. § I. **Anatomie**. Depuis Galien jusqu'à Ph. Bérard, en passant par Riolan, Zinn, Portal, Duverney, Dugès, Petit, Giraldès etc., on a beaucoup discuté la question de savoir si la sclérotique et la cornée ne constituaient qu'une seule et même membrane, ou bien si elles étaient anatomiquement distinctes.

Les auteurs anciens se sont encore appliqués à rechercher les connexions qu'elle pouvait avoir avec les enveloppes du cerveau et ont été conduits à une anatomie artificielle en lui supposant deux couches : l'une externe en continuité avec la dure-mère, l'autre interne se poursuivant avec la pie-mère, selon Zinn, ou l'arachnoïde, selon Meckel.

Pour nous, moins préoccupés de vues théoriques, nous nous contenterons de

décrire aussi fidèlement que possible cette membrane ; nous étudierons sa structure et ses rapports avec les parties qui la continuent et l'entourent.

La sclérotique constitue avec la cornée l'enveloppe la plus extérieure de l'œil. Elle forme, chez l'homme, environ les quatre cinquièmes d'une sphère creuse, en rapport, extérieurement, avec la face profonde de la conjonctive bulbaire et la capsule de Ténon, intérieurement avec la face externe de l'uvée et le muscle ciliaire auquel elle fournit insertion. C'est sur sa face externe que viennent s'étaler et s'attacher les tendons des six muscles droits et obliques.

Les dimensions de la sphère scléroticale varient avec les individus, et l'on peut renouveler à leur propos toutes les controverses auxquelles ont donné lieu les études sur le volume du globe. Elles se modifient légèrement suivant que le sujet est emmétrope ou bien atteint de myopie ou d'hypermétropie axiles.

La sclérotique est blanche à la façon des tuniques fibreuses, mais dès 1847 Bowman avait fait la remarque qu'elle n'a pas ce lustre argenté propre aux aponévroses ; pour lui sa blancheur spéciale résulte de la réflexion de la lumière sur la conjonctive humide, relevée par la teinte propre à la fibreuse placée au-dessous. Nous verrons, en parlant de la structure, que cette apparence s'explique par l'arrangement des faisceaux qui ne sont pas parallèles comme dans les tendons et les aponévroses. Quoi qu'il en soit, *le ton* de l'œil varie depuis le bleuâtre porcelaine propre aux enfants et aux femmes, jusqu'à la teinte mate de la cire, commune chez les vieillards. Ceux qui sont familiers avec la prothèse oculaire connaissent très-bien ces particularités.

L'épaisseur de la membrane paraît assez simple à déterminer, si on l'examine sur une coupe, à l'œil nu ; mais si l'on veut employer les instruments grossissants, une difficulté surgit qui peut entraîner à quelques erreurs. Les limites, dans ces conditions, s'accusent moins nettement, soit du côté de la choroïde, soit surtout du côté extérieur ; les mensurations suivantes, empruntées à trois sources également autorisées, sont une preuve de la possibilité de quelques divergences bien légères il est vrai.

	BOWMAN.		CRUVEILHIER.	SAPPEY.
Épaisseur en arrière	1,25 pouce	$1^{mm},01$	$1^{mm},0$	$1^{mm},0$
Autour de la cornée de . . 1/30 à	1/31	$0^{mm},89$	$0^{mm},9$	$0^{mm},6$
A l'équateur	1/60	$0^{mm},44$	$0^{mm},4$	$0^{mm},4$

De ces mensurations, il résulte qu'il faut admettre une plus grande épaisseur au pourtour du nerf optique, une moins grande à celui de la cornée et la plus faible au niveau de l'équateur. Sappey regarde le point même de l'insertion des muscles droits comme le plus faible de tous avec $0^{mm},3$.

Le même auteur donne le poids de la sclérotique comme le neuvième du poids total de l'œil et vitupère avec raison Huschke, pour le chiffre fantaisiste du quart que celui-ci aurait mis en avant.

C'est sans contredit dans le *Traité d'anatomie* de Sappey que nous avons trouvé la description la plus exacte de la face scléroticale externe. Suivant cet auteur, les muscles obliques tombent sur elle en arrière et en haut et s'y insèrent à environ 6 millimètres l'un de l'autre ; quant aux quatre droits, ils s'y attachent dans les conditions suivantes :

Droit supérieur, à	$8^{mm},5$ de la cornée.
— externe	$7^{mm},2$
— inférieur.	$6^{mm},5$
interne	$5^{mm},5$

Si bien que les empreintes d'insertion forment, à partir d'en haut, une sorte d'hélice.

Les tendons se creusent de légères gouttières sur la surface de la membrane, gouttières d'autant plus marquées que le muscle s'insère plus près de la cornée.

Tous les vaisseaux et tous les nerfs de l'œil traversent la sclérotique plus ou moins obliquement et y pénètrent par des orifices qui se montrent sur sa face externe.

Les postérieurs, au nombre de *quinze* ou *vingt*, sont disposés autour du nerf optique ; ils livrent passage aux artères ciliaires courtes et aux nerfs ciliaires. A 5 millimètres en avant de ceux-ci on en trouve deux plus considérables, l'un en dedans, et l'autre en dehors pour les artères ciliaires postérieures longues. Les orifices antérieurs, de beaucoup les plus nombreux, se divisent en deux groupes : les petits et les grands. Les petits à peine visibles, se distribuent au pourtour de la cornée et donnent passage aux ramuscules qui, venus du canal de Schlemm, vont se jeter dans les veines antérieures.

Les grands, en général plus éloignés de la cornée, donnent passage aux divisions des artères ciliaires antérieures. Les orifices qui occupent la partie moyenne de la sclérotique sont ordinairement au nombre de quatre : deux supérieurs, l'un interne, l'autre externe ; deux inférieurs également disposés, et tous les quatre donnent passage aux troncs des *vasa vorticosa*.

La surface interne de la sclérotique correspond à l'uvée ; elle est remarquable par sa couleur brune qui dégénère en avant en blanc sale. En arrière, au point d'émergence des nerfs ciliaires, elle présente de petits sillons pour les loger. Un tissu filamenteux très-lâche l'unit à la choroïde et, comme les vaisseaux et les nerfs constituent un des moyens d'union des deux membranes, la disposition des premiers fait que les secondes sont unies, surtout en avant et en arrière. (Sappey, *Traité d'anatomie descriptive*, Paris, 1872.)

La sclérotique est en continuité de tissu avec la cornée qu'elle enchâsse, pour ainsi dire, dans une ouverture en forme d'entonnoir dont la partie la plus large regarde en arrière. Les diamètres de cette ouverture ne sont pas parfaitement égaux, le vertical étant un peu plus court que l'autre : particularité déjà consignée à l'article CORNÉE.

Dans les yeux sains, chez les gens jeunes, la séparation des deux membranes est nette et parfaitement accusée. Sur des yeux affectés d'anciennes kératites d'infiltrats du limbe, et chez les vieillards, il existe fréquemment une frontière mal définie, qui ôte à l'ouverture scléroticale sa forme et sa netteté de contour.

Un point non moins intéressant de l'étude de la sclérotique est celui de son union avec la gaîne du nerf optique. Un examen superficiel montre que ni l'une ni l'autre ne sacrifient leur courbure au niveau de cette jonction et que le cylindre nerveux tombe sur la sphère oculaire sans se déformer ni la déformer elle-même. Toutefois après une dissection minutieuse du tissu cellulaire lâche qui unit ce point à la capsule de Tenon, il semble que le nerf subit là un très-léger étranglement.

Pour pénétrer plus avant dans l'étude de la fibreuse oculaire, il faut maintenant y faire des coupes qui nous permettront de mettre en évidence soit sa structure, soit ses moyens d'union à la cornée et au nerf optique, soit enfin ses rapports avec les parties qui l'environnent.

Ces coupes doivent être dirigées en tous sens, pour nous donner une idée

précise de sa texture. Elles devront être examinées à des grossissements assez faibles et sous l'eau, de manière à être pénétrées dans une profondeur assez grande pour que l'on puisse apprécier les intrications, non-seulement suivant le plan de la coupe, mais encore dans le plan qui lui est perpendiculaire. Nous ne saurions trop recommander, pour ce genre d'observation, notre microscope à éclairage oblique qui nous a déjà rendu tant de services.

Les observations peuvent être faites sur des yeux frais, ou bien sur des organes fixés dans le liquide Müller. En général, nous préférons ces derniers et nous n'avons aucune raison de penser qu'ils soient défigurés par la préparation.

Sur une coupe méridienne passant par le nerf optique, nous constatons en premier lieu les particularités signalées plus haut. Nous voyons l'épaisseur, maximum au pourtour du nerf, décroître d'abord assez rapidement, puis plus lentement, pour atteindre son minimum en arrière des insertions des droits, enfin réaugmenter jusqu'à la cornée, et si notre coupe a passé à travers une insertion, nous n'avons aucune peine à reconnaître que l'épaississement antérieur de la membrane est dû à l'addition des fibres tendineuses du muscle.

Avec un grossissement même assez faible, 12 ou 15 diamètres, les limites externes et internes de la sclérotique perdent quelque chose de la netteté qu'on leur trouve dans un examen à l'œil nu ; elles se fondent un peu, soit avec la choroïde, soit surtout avec le tissu épiscléral, et ce fait explique les petites divergences des anatomistes, au point de vue de l'épaisseur.

Mais ce qui ressort de l'observation d'une coupe, c'est l'existence de faisceaux de volumes divers, courant dans sa direction, s'infléchissant plus ou moins rapidement d'une face à l'autre et s'anastomosant entre eux, pour circonscrire des mailles allongées, fusiformes, tranchant par leur couleur foncée, sur le blanc ou le jaune des faisceaux. La forme de ces mailles varie un peu suivant les régions. Ainsi au pourtour du nerf optique, elles sont plus serrées, plus irrégulières : vers l'équateur on les trouve plus allongées et plus noires, et enfin dans une région triangulaire, qui a sa base vers la cornée et sa pointe dirigée postérieurement tout le long du muscle ciliaire, on les voit se raccourcir, se serrer davantage les unes contre les autres, séparées qu'elles sont par des faisceaux plus minces.

Ce n'est pas tout : suivant que les coupes auront été heureuses, on apercevra, traversant plus ou moins obliquement la membrane, de gros systèmes fasciculaires, qui forment comme des nœuds au milieu du tissu plus régulier déjà décrit. Et ce sont si bien des nœuds, que l'on voit les fibres se tisser en quelque sorte à leur surface, prendre là de nouvelles directions, ou de nouvelles combinaisons réciproques. Disons tout de suite que ces nœuds ne sont autre chose que les gaînes à travers lesquelles s'engagent les vaisseaux et les nerfs, ce dont on ne saurait douter, lorsque le rasoir a mis en évidence une lumière vasculaire parfaitement reconnaissable, ou la surface de coupe d'un nerf volumineux.

C'est surtout au pourtour du nerf optique que l'on rencontre ce détail de structure, mais il peut se montrer ailleurs, ce qui est tout naturel.

Je pourrais parler ici des détails de l'union du nerf optique avec la sclérotique, mieux révélés peut-être par le mode d'observation que nous décrivons, que par tout autre moyen ; mais je préfère, dans l'intérêt des recherches que nous poursuivons, renvoyer cette description et m'arrêter sur les conclusions que nous pouvons tirer des observations que nous venons de faire. Une remarque auparavant.

Quel que soit le sens des coupes scléroticales, qu'elles soient méridiennes, équatoriales ou obliques, qu'elles passent à travers la membrane sous toutes les inclinaisons et dans tous les plans, nous retrouvons toujours des faisceaux allant dans le sens de la coupe, et interceptant des mailles semblables.

De là, cette notion incontestable : que la sclérotique est constituée par des faisceaux courant dans toutes les directions, et le renversement complet de l'idée soutenue par Lecat, Zinn, Valentin, Brücke et en dernier lieu par Lœvig, de l'existence de couches méridiennes et de couches équatoriales, ou de tout autre système plus ou moins régulier. De là, aussi, la conviction que le tissage des faisceaux peut se modifier avec les régions et suivant certaines circonstances que nous apprécierons, et surtout en raison de la nécessité d'ouvrir le passage aux vaisseaux et aux nerfs, à travers des gaînes qui les renferment sans se serrer sur eux.

Voyons maintenant quelles notions nouvelles va nous apporter l'emploi d'autres méthodes d'observation : la dissociation et l'examen des coupes minces colorées avec de forts grossissements.

Si nous essayons, avec des pinces à fines dents de rat, d'arracher quelques parcelles à la surface externe de la sclérotique, nous reconnaissons qu'à peine l'épisclère soulevé, nous ne pouvons plus détacher de la membrane que des lambeaux très-petits et difficiles à étaler; c'est la preuve qu'il ne faut pas songer à décomposer la sclérotique en lamelles, comme on le fait pour la cornée, et la confirmation de ce que nous avons dit : que le tissu qui nous occupe est un véritable feutrage.

Si nous portons sous l'objectif un débris tel que nous venons de l'établir, après l'avoir coloré par le picro-carminate ou l'hématoxyline, nous y retrouvons :

1° Des faisceaux fibreux composés de fibrilles minces et ondulées.

2° Un système de fibres élastiques très-minces et rares en somme.

3° Des cellules plates, de dimensions plus ou moins considérables et en général profondément altérées par le mode de préparation.

4° Des corpuscules blancs, migrateurs en plus ou moins grand nombre.

Ce sont là les éléments fondamentaux de la sclérotique, l'examen des coupes va nous éclairer sur leur disposition réciproque ; il doit être fait avec des pièces colorées et avec un grossissement de 200 à 300 diamètres.

On reconnaît bien vite, dans cette condition, l'arrangement des faisceaux et leur nature fibreuse. On retrouve en grand les mailles que nous avons décrites ; on voit qu'elles sont circonscrites par la substance assez homogène et assez réfringente des faisceaux placés en long, et qu'elles sont remplies par un pointillé très-caractéristique, qui n'est autre que la surface de coupe d'autres faisceaux perpendiculaires aux premiers. Si la coupe eût été inverse, on aurait vu ces derniers circonscrire les mailles et les premiers en combler les vides.

Avec un fort objectif les détails se multiplient : on voit de fins faisceaux, non soupçonnés autrement, se détacher des plus gros pour former des systèmes de mailles plus serrées, mais en somme nulle notion nouvelle quant à l'arrangement fasciculaire, ne ressort de cet examen.

Le passage des vaisseaux et des nerfs a naturellement attiré notre attention, car lui seul paraît apporter quelque trouble à l'arrangement général. Des coupes heureuses suivant, sur une assez grande longueur, l'axe d'une gaîne, nous ont montré que les faisceaux arrivent jusqu'à elles et là s'infléchissent pour la contourner, ou bien se réfléchissent à sa surface, ou enfin s'anastomosant avec

d'autres, forment des anses, dont la résistance ou plutôt la force tensive est centrifuge par rapport à l'axe du vaisseau.

En analysant cette structure, nous n'avons pu nous empêcher de songer à ces nasses en filet, dans lesquelles les ouvertures se maintiennent béantes par les entre-croisements multipliés et ingénieux des cordelettes qui les composent.

Nous terminerons ce qui regarde les faisceaux de la sclérotique et leur arrangement, en disant qu'au niveau des insertions musculaires, on voit les faisceaux des tendons, absolument semblables à ceux de la membrane, pénétrer obliquement dans celle-ci et prendre aux anastomoses une part si rapide, qu'il est difficile bientôt de les distinguer.

Les fibres élastiques, que l'on ne peut reconnaître qu'après avoir pâli les faisceaux propres avec l'acide acétique forment un réseau à mailles assez serrées, qui ne peuvent bien se voir qu'avec de forts grossissements. Elles sont, en effet, extrêmement fines et parcourent tous les points de la sclérotique où on peut les retrouver. Elles ne diffèrent pas de celles qu'on a signalées dans toutes les autres membranes fibreuses.

Nous arrivons enfin à un chapitre très-difficile de la structure scléroticale, celui où il est question de la manière dont les interstices fibrillaires sont remplis.

En examinant une coupe dont la coloration, par le picro-carminate ou l'hématoxyline, est bien réussie, on voit se dessiner dans l'épaisseur des couches profondes, des cellules étoilées fortement pigmentées analogues à celles de la choroïde ; il y en a une variété pour chaque espèce animale. Ces mêmes cellules se retrouvent encore chez l'homme, dans les canaux de passage pour les vaisseaux où elles les accompagnent plus ou moins loin.

Outre ces éléments, il en existe d'autres qui ont une apparence rappelant de près ceux de la cornée, c'est-à-dire affectant un aspect fusiforme, aplatis dans le sens de la membrane et détachant çà et là de fins ramuscules qui s'unissent en réseau avec ceux d'autres cellules. Dans tout l'espace contigu au corps ciliaire, l'aspect rameux de ces cellules est plus accusé, en même temps que leur direction est moins régulière.

Une heureuse dissociation montre que ces éléments figurés sont composés d'un noyau ovale granuleux, entouré d'un protoplasma étalé en plaque plus ou moins large. Ils sont appliqués contre les faisceaux, ou s'étendent dans leurs interstices.

Ici se soulève un problème histologique assez délicat, et résolu différemment par les anatomistes qui l'ont abordé.

Y a-t-il une substance unissante des faisceaux au sein de laquelle serait creusé un système lacunaire contenant les cellules, ou bien celles-ci rempliraient-elles de leur protoplasma plus ou moins rameux les espaces inter-fasciculaires ?

Stricker adopte la première opinion en s'appuyant sur des imprégnations d'argent qui, chez le lapin, mettraient en évidence les canalicules en question et sur des préparations au chlorure d'or du docteur Carmelt, de New-York, qui donneraient les négatifs des précédentes d'une façon si nette, que le doute ne resterait plus possible.

Waldeyer, dans le *Handbuch* de Sæmisch et Græfe, se rallie à cette opinion, en s'appuyant aussi sur des imprégnations d'argent, tandis que Michel, dans son mémoire de 1872, se rattache à l'idée contraire, et que Recklinghausen

compare ces espaces de la sclérotique à ceux de la couche moyenne de la dure-mère.

Pour nous, nous déclarons humblement n'être pas à même de juger ce procès et nous nous contentons d'en mettre les pièces sous les yeux du lecteur.

D'après Waldeyer, les cellules migratrices sont rares dans la sclérotique, et leurs voies de circulation sont rendues difficiles à reconnaître à cause de l'opacité du tissu.

En somme, cellules pigmentées dans les couches voisines de la choroïde dans certaines régions, comme le voisinage du nerf optique et de la cornée, comme les gaînes vasculaires et nerveuses; cellules plates et rameuses dans les interstices fibrillaires, cellules migratrices rares, voilà le bilan des éléments figurés de la sclérotique.

Il y a, comme on le voit, des rapports importants entre la structure de cette membrane et celle de la cornée, entre les éléments fondamentaux de l'une et de l'autre, mais les différences ressortent de la nature et de la disposition des faisceaux ainsi que de leurs réactions chimiques. Elles ressortent encore plus de la présence, dans la dernière membrane, de vaisseaux et de nerfs que nous allons décrire.

Vaisseaux de la sclérotique. Il faut soigneusement distinguer, entre les vaisseaux, ceux qui traversent la membrane et ceux qui s'y distribuent pour la nourrir. Nous avons fait l'énumération des premiers et nous avons dit qu'ils traversaient la fibreuse dans une gaîne où ils jouissaient d'une certaine liberté.

Ils sont maintenus par du tissu conjonctif assez lâche dans lequel se voient bon nombre de cellules pigmentées.

H. Muller a décrit, aux artères ciliaires, une gaîne propre avec des fibres élastiques et des noyaux allongés, que Michel n'a pu retrouver.

Cet auteur soutient, et Waldeyer après lui, que les artères sont entourées d'une couche épaisse de tissu conjonctif, dans lequel se voit un certain nombre de cellules plates. Les veines, les capillaires et les nerfs ont une gaîne propre constituée par des cellules endothéliales, plus riches en protoplasma qu'elles ne le sont d'ordinaire. Waldeyer, avec Eberth, serait tenté d'appeler cette gaîne « périthéliale ».

Les vaisseaux nourriciers, veines, artères et capillaires, se montrent surtout en avant et en arrière de la sclérotique et dans ses couches externes; les préparations à l'hématoxyline révèlent nettement leur structure.

Il importe de noter que les gaînes péri-vasculaires des vaisseaux perforants et des vasa vorticosa mettent en communication l'espace périchoroïdien avec la cavité de la capsule de Ténon.

Nerfs de la sclérotique. Ce sujet difficile a été abordé sans succès par Bochdaleck, par Rahm, Kölliker, Luschka, Arnold, etc.; Waldeyer a essayé de l'éclairer au moyen des préparations d'or, mais sans beaucoup d'avantage; Helfreich est le premier qui ait décrit des nerfs, avec certitude et d'après quelques préparations sur la grenouille. Suivant lui, les nerfs en question tirent leur origine de 4 ou 5 petites branches qui pénètrent le bulbe à la partie latérale du nerf optique. Elles se croisent et se dirigent en avant par des bifurcations répetées, jusqu'au moment où les fibres perdent leur myéline. Elles forment alors un réticule d'où partent des terminaisons libres en pointe unique, qui se perdent exclusivement dans la sclérotique. Chez la grenouille, ces

pointes ne pénètrent jamais dans la portion cartilagineuse de la membrane. Nulle part on n'a pu constater d'anastomoses avec les cellules.

Les recherches d'Helfreich, relativement aux nerfs de la sclérotique, ont été poursuivies par lui sur le poulet, la souris et le lapin albinos, mais avec moins de succès, et ce n'est que par analogie qu'il admet chez ces animaux une distribution et des terminaisons semblables à celles de la grenouille.

Nous aurons une idée complète de la sclérotique lorsque nous aurons compris ses moyens d'union avec la cornée et le nerf optique, deux régions qui nous restent à étudier.

La cornée est, en quelque sorte, sertie dans la sclérotique, celle-ci étant percée en entonnoir à petite ouverture antérieure, dont le bord tranchant vient s'appuyer sur un biseau cornéen. La coupe méridienne d'un œil macéré dans le liquide de Muller, vue à l'éclairage oblique et examinée à un faible grossissement, met ce fait hors de doute, parce que la tranche cornéale se détache vivement en noir sur la tranche scléroticale. Le même examen démontre la pénétration de quelques faisceaux de la fibreuse à travers ceux de la lame transparente, alors que la réciproque n'a jamais lieu. Enfin, dernier point à noter, la différence d'épaisseur des deux membranes apparaît nettement au niveau de leur raccord.

Mais les notions, sans contredit les plus intéressantes, résultent de l'examen des tranches minces du tissu à l'aide d'un fort grossissement. On reconnaît qu'à ce niveau, les faisceaux scléroticaux forment des mailles beaucoup plus arrondies, plus courtes que partout ailleurs, et qu'il en résulte un aspect réticulé tout à fait caractéristique. Les cellules, au lieu de se présenter en séries, suivant le plan de courbure, s'inclinent dans des sens très-variés et se moulent sur la forme triangulaire des nœuds, sur lesquels s'unissent les faisceaux qui les supportent.

Sur ces minces coupes, il faut examiner attentivement, pour distinguer la cornée de la membrane fibreuse ; mais, avec un peu d'attention, on y parvient. Un détail sert particulièrement à marquer la limite : c'est la lumière du canal de Schlemm, qui s'ouvre par un ou deux pertuis, juste en dehors du tendon d'insertion des fibres ciliaires radiées.

Ce canal, bien étudié par Schwalbe et, depuis par Waldeyer, représente plutôt un espace lacunaire qu'un véritable canal. Sur les coupes, il offre souvent deux lumières au lieu d'une, et il a l'aspect d'une fente plus ou moins irrégulière, dont le grand diamètre est dirigé dans le sens de la courbure de la sclérotique. On ne lui trouve pas de parois vasculaires proprement dites, mais il est tapissé d'un endothélium tout à fait analogue à celui qui recouvre les trabécules du ligament pectiné irien et la face interne de la membrane de Descemet. Jamais on ne trouve de globules sanguins dans la lumière de ce canal, mais dans certains cas pathologiques, on le voit souvent obstrué par des amas lymphoïdes.

Quelle est la signification de ce canal ? Schwalbe en faisait un espace lymphatique ; Waldeyer le regarde comme la partie la plus reculée de l'espace lacunaire de Fontana et le suppose en communication directe avec la chambre antérieure.

Ce qu'il y a de sûr, c'est qu'on peut l'injecter régulièrement et sous médiocre pression par la chambre antérieure et que, du même coup, on peut remplir les veines scléroticales voisines, preuve évidente de la communication du canal, non-seulement avec la chambre antérieure, mais encore avec les veines. Seule-

ment, cette dernière communication a ceci de particulier, qu'elle ne s'établit que dans un sens, et que le retour des veines au canal de Schlemm est impossible. Jamais l'injection la mieux réussie, poussée à travers l'artère ophthalmique ou la veine cave supérieure, n'a pu revenir au canal, alors que la plénitude des veines attestait que la masse colorée était bien arrivée jusqu'à elles.

Il faut donc admettre, et Schwalbe, ainsi que Waldeyer, croient avoir démontré l'existence d'un système valvulaire dans les veines scléroticales qui empêche le reflux du sang vers la chambre antérieure à travers le canal de Schlemm. Lorsqu'on examine la sclérotique par sa face interne, après l'avoir isolée de tout le contenu de l'œil, on voit autour de la cornée une légère saillie circulaire formée par le canal que nous venons de décrire.

L'union de la sclérotique avec le nerf optique n'est pas moins intéressante à étudier ; c'est à environ $0^{m}.004$ en dedans et un peu au-dessous de l'extrémité postérieure de l'axe optique qu'elle se fait. En ce point, la membrane fibreuse est creusée d'une ouverture en tronc de cône à petite extrémité antérieure ayant environ les deux tiers de l'épaisseur totale. Quant au tiers restant, il est comblé par l'entre-croisement de faisceaux appartenant aux couches les plus internes qui, au lieu de former une membrane continue, s'écartent pour laisser entre eux une foule de pertuis et constituer ce que l'on a appelé la *lame criblée*.

Le nerf optique, taillé de son côté en tronc de cône saillant, vient tomber sur la cavité scléroticale et la combler, en unissant ses parties aux siennes, un peu comme dans une boiserie s'unissent, partie à partie, deux moulures qui se rencontrent angulairement.

Le faisceau nerveux s'exprime en quelque sorte dans la lame criblée, abandonnant à son entrée la myéline de ses fibres.

Le névrilème envoie des fibres fines dans la lame criblée et d'autres qui vont s'unir avec des faisceaux de la couche scléroticale moyenne.

A son tour, le sommet de la gaîne péri-optique qui se termine là, en un cul-de-sac circulaire, envoie des faisceaux dans les mêmes directions ; et enfin, les fibres les plus externes de la sclérotique s'unissent aux analogues de la gaîne du nerf optique par une simple réflexion.

Toutes ces fusions se font, sur la coupe, suivant deux lignes obliques qui divergent des bords de la lame criblée vers la surface externe et après des combinaisons de tissage toutes nouvelles. Ces combinaisons ont pour résultat de creuser la tunique de larges espaces lacunaires, d'un tissu plus raréfié à travers lequel passent des vaisseaux en couronne.

Toutes les pièces ne se ressemblent pas absolument, mais toutes se rattachent au type que nous venons de décrire, type mis en admirable évidence par l'examen à l'éclairage oblique des pièces plongées dans l'eau.

Ici devrait s'arrêter notre description ; mais, pouvons-nous quitter ce sujet, sans parler des communications qui s'établissent à travers la sclérotique, entre les espaces péri-choroïdiens et la capsule de Tenon ; ces espaces lymphatiques qui ont pris une si grande importance depuis les travaux de Schwalbe, de Berthold, de Schmidt et de Julius Michel?

Nous avons dit que la face externe de la fibreuse oculaire était revêtue d'une mince couche de tissu plus lâchement et plus finement fasciculé ; ce tissu se continue jusqu'aux insertions tendineuses, et entre les muscles, jusque vers le pourtour de la cornée ; arrivé là, il se réfléchit au-dessous des planes muscu-

laires et revient, en suivant le contour de l'œil, jusqu'au pourtour du nerf optique sur lequel il se continue en l'enveloppant d'une gaîne dont l'attache postérieure se fait au pourtour du trou optique.

Ce sac virtuel ou, plutôt, cette fente est tapissée par un endothélium parfaitement reconnaissable, et constitue ce que Schwalbe a désigné sous le nom d'espace sus-vaginal. Il a tous les caractères d'un sac lymphatique, et nul doute qu'il n'en remplisse les fonctions.

De l'autre côté de la sclérotique, entre elle et la choroïde, existe un autre espace tapissé d'un endothélium et appelé espace péri-choroïdien. Il est mis en rapport avec le sac sus-vaginal par les canaux des *vasa vorticosa* et par les gaînes toujours béantes des autres vaisseaux et des nerfs.

Enfin, ce système tout entier est mis en rapport avec un troisième espace plus remarquable encore, si c'est possible, avec la gaîne du nerf optique.

Cette gaîne, disposée entre le périnèvre et l'enveloppe fibreuse, communique avec la cavité de l'arachnoïde et vient mourir dans l'épaisseur même de la sclérotique. Là, elle rencontre ce tissu raréfié que nous avons décrit, et qui doit établir des communications entre cet espace et les deux autres.

Envisagée à ce nouveau point de vue, la sclérotique nous apparaît, malgré sa texture si dense, comme une sorte de crible à travers lequel s'effectuent les circulations sanguines et lymphatiques, et ces données anatomiques serviront à nous faire comprendre les principaux effets de la pathologie.

Anatomie comparée. La sclérotique varie par certains points importants dans la série animale. Dans la classe des poissons, on y trouve des plaques cartilagineuses qui changent de nombre, d'étendue et de disposition. Chez les reptiles, on trouve de ces plaques au pourtour de la cornée; mais, chez les oiseaux, cette disposition est plus prononcée et plus constante encore. Chez eux, le cercle osseux est complet.

Les sclérotiques des animaux supérieurs se caractérisent par plus ou moins d'épaisseur, et surtout par la présence, en nombre plus ou moins considérable, de cellules pigmentées. L'homme est le moins favorisé sous ce rapport.

Chez la plupart des animaux inférieurs, tels que les acalèphes, les Turbellariés, les rotateurs, et bon nombre d'annélides, les yeux se bornent à de simples taches oculiformes plus ou moins multipliées et plongées dans des téguments. Une petite plaque transparente de ces téguments figure la cornée, mais de sclérotique, point. Néanmoins, chez des alciopes, espèces d'annélides décrites par Krohn et Quatrefages il existe, de chaque côté de la tête, deux gros tubercules enveloppés d'une membrane analogue à une sclérotique.

Chez les crustacés et les insectes, qui ont des yeux composés et des cornées à facettes, tantôt enfoncés dans la tête, tantôt portés sur des pédoncules, il est difficile de donner le nom de sclérotique aux parois qui encadrent la cornée et font réellement partie des téguments. Chez les mollusques hétéropodes, Hunter a décrit une sclérotique évidente; les gastéropodes en possèdent aussi, et la sclérotique des limaçons est incontestable. Ce sont les mollusques céphalopodes dibranchiens qui possèdent l'appareil visuel le plus perfectionné et, par suite, la sclérotique la plus nette. Chez eux, elle est cartilagineuse et présente une ouverture en huit, pour s'adapter au pourtour de la cornée.

Chez les poissons, la sclérotique est fibreuse comme chez les lamproies, entièrement cartilagineuse comme chez les plagiostomes, ou en partie cartilagineuse et en partie osseuse.

La plupart des poissons osseux ont leur sclérotique en majeure partie cartilagineuse et constituée par un anneau dont le fond est rempli par du tissu fibreux. Souvent aussi, deux pièces osseuses se développent en avant et tendent à former un cercle complet comme chez les oiseaux. Chez le thon et quelques esturgeons, la sclérotique est remarquablement épaisse et présente un cercle osseux complet.

Les tortues, les crocodiles, les lézards et la plupart des autres sauriens, ont une sclérotique cartilagineuse avec un cercle de plaques osseuses en avant.

Les oiseaux ont une fibreuse oculaire composée de deux expansions membraniformes de tissu conjonctif, entre lesquelles se développe une couche cartilagineuse. Le revêtement extérieur s'ossifie en partie, de façon à former une série de plaques minces, qui chevauchent quelquefois les unes sur les autres.

Un second anneau osseux se développe souvent au pourtour de l'entrée du nerf optique ; et, chose importante, l'ossification postérieure présente des canalicules médullaires et une véritable structure osseuse, tandis que les plaques antérieures n'en ont pas.

Les cartilages des oiseaux contiennent de grosses cellules rondes, alors que ceux des poissons présentent des cellules minces et allongées en tous sens, qui forment une couche régulière au centre même de la substance fondamentale.

Nous arrivons enfin aux mammifères. Comme transition, la sclérotique des échidnés et des monothrèmes présente encore une lame cartilagineuse ; quant aux cétacés et aux marsouins, leur membrane offre une disposition fort intéressante, en ce qu'elle nous montre, très-accusé, le fait d'une raréfaction de tissu entre deux couches fibreuses.

La baleine a une sclérotique composée de deux couches : l'une externe extrêmement épaisse, l'autre interne, et, entre les deux, existe un tissu de couleur brunâtre, mou et contenant un réseau vasculaire des plus remarquables.

Les sclérotiques des animaux supérieurs ne diffèrent de la nôtre que par leur forme, leur coloration, l'abondance et la distribution du pigment.

C'est ici l'occasion de parler de ces taches pigmentaires que l'on observe quelquefois sur certains yeux humains, et dont nous avons étudié un cas des plus remarquables (*Traité de Physiol. comparée* de Milne-Edwards).

La sclérotique se forme aux dépens de la partie externe du feuillet mésoblastique, tandis que la partie interne du même feuillet concourt à former la chorio-capillaire et la lamina fusca. (Foster et Balfour, *Éléments d'embryologie*. Paris, 1877.)

§ II. **Physiologie.** Il nous semble qu'il y aurait un véritable abus de langage à parler de la physiologie de la sclérotique. Cette membrane, en réalité passive, ne joue d'autre rôle que celui de réagir par ses qualités purement physiques, sur les actions vives qui se propagent de l'intérieur. En opposant sa rigidité et sa fermeté à l'incompressibilité des milieux, elle donne et maintient au globe oculaire sa forme et sa tension. Par son manque de transparence, elle s'oppose, pour une part, à l'envahissement de l'œil par la lumière ; enfin elle fournit à des appareils moteurs soit internes, soit externes, des attaches solides.

Il est cependant un point sur lequel il faut insister, à cause de l'importance qu'il a pris depuis que les études sur le glaucôme ont dirigé les esprits vers tout ce qui regarde la tension oculaire.

On s'est demandé quelle était la force de résistance de la sclérotique.

Il est constant que cette force est la plus faible dans l'enfance et l'adolescence où, suivant Weber, elle ne résiste pas longtemps à une pression de seulement 0m,025 de mercure. Le même auteur a essayé de déterminer, au moyen de tensions, la résistance élastique de la membrane, mais avec les résultats les plus contradictoires. Pour nous, nous avons essayé cette résistance sur des bandelettes de sclérotique découpées dans divers sens, et nous avons constaté qu'une bande équatoriale de 0m,008 de large s'était rompue une première fois, sous une traction de 2kil,850, et une seconde fois sous une autre de 4kil,750.

Une bande méridienne de même largeur s'était rompue également sous les mêmes tractions ; ce qui prouve que les parties les plus fortes ont une résistance à peu près double de celle des parties faibles.

Ce résultat laisse à peine prévoir l'extrême ténacité d'une sclérotique en place, lorsqu'on essaye d'écraser un globe oculaire.

Ayant placé celui-ci dans une cupule et appuyé sur lui une tige rigide chargée de poids, nous avons pu accumuler une fois 17kil,450 avant la rupture, et une seconde fois 27kil,500. Cette rupture s'est effectuée chaque fois dans la région la plus faible, derrière l'insertion des droits, et l'œil s'est ouvert par un petit pertuis sans donner lieu à rien qui ressemblât à un éclatement.

Comme ces essais ont été faits sur des yeux humains, ils ont dû l'être au moins vingt-quatre heures après la mort, c'est-à-dire sur des organes pouvant avoir perdu déjà un peu de leur résistance.

§ III. **Pathologie**. Les connaissances histologiques que nous venons d'exposer nous font envisager les maladies de la sclérotique sous un autre jour que les auteurs d'il y a vingt ans. Elles nous mettent à même de rechercher de quelles altérations intimes est susceptible la membrane fibreuse et de savoir par quelles voies elles lui sont venues. C'est donc avec des données toutes nouvelles et autrement sûres, que nous pourrons discuter, soit l'étiologie soit le siége précis de ces maladies.

Je crois pouvoir diviser les affections de la sclérotique en trois classes :

1° *Les maladies inflammatoires;*

2° *Les maladies néoplasiques;*

3° *Les traumatismes.*

1° MALADIES INFLAMMATOIRES. On a refusé à la sclérotique, comme à la cornée, le pouvoir de s'enflammer, et on a mis sur le compte d'influence de voisinage toutes les altérations de cet ordre qui paraissaient s'y développer. D'autres auteurs y retrouvant les quatre grands symptômes, ont admis cette inflammation, et je dois dire que presque tous ont décrit une sclérite sous des noms variés.

Pour nous, nous reportant à ce que nous avons dit pour la cornée, nous sommes disposés à retrouver dans la fibreuse tous les processus que nous avons décrits dans la membrane transparente. L'analogie de structure nous y autoriserait quand l'observation directe ne nous le montrerait pas.

Mais ce qui établit une différence capitale entre les deux parties de la coque oculaire, c'est que la sclérotique est perforée de gaînes vasculaires et nerveuses, qui sont autant de voies par lesquelles s'insinue l'inflammation et qu'elle sert de point de rencontre à de grandes cavités lymphatiques, d'où part le processus, qui peut, qu'on nous passe cette expression, la *mordre* sur ses deux surfaces.

Bien que ce sujet mérite d'être encore plus approfondi, nous avons assez de faits pour établir sur des bases solides ce chapitre de la pathologie scléroticale.

Cliniquement, nous avons observé sur notre membrane tous les degrés du processus inflammatoire, depuis la simple hyperdémie jusqu'à la destruction et la fonte, et voici ce que nous avons pu constater.

Dans un premier stade, les cellules lymphoïdes échappées par diapédèse des vaisseaux qui les contiennent, pénètrent en grand nombre entre les faisceaux, mais en s'accumulant d'abord dans les espaces où le tissu est le moins dense. Les couches de l'épisclère au voisinage immédiat de la fibreuse, les couches les plus externes de la lamina fusca, et enfin le tissu conjonctif lâche qui accompagne les vaisseaux à travers leurs gaînes, sont le premier théâtre de cette invasion.

Souvent elle se borne là, et alors le désordre s'accuse dans les régions bien définies, où les vaisseaux sont en plus grand nombre ; telles sont la périphérie de la cornée et l'entrée du nerf optique.

Il est très-facile de reconnaître ce genre d'altération sur des coupes totales et avec de faibles grossissements, ou sur des coupes minces, vues avec de forts objectifs. Dans le premier cas, les amas morbides s'accusent par une teinte brunâtre, par une sclérose des mailles du tissu raréfié ; enfin par une sorte d'épaississement autour de la lumière des vaisseaux.

Dans le second cas, le microscope démontre la présence des cellules caractéristiques entre les faisceaux superficiels et profonds, leur accumulation dans les espaces lacunaires et autour des canaux sanguins dont les parois sont fréquemment hypertrophiées elles-mêmes.

Toute la sclérotique prend une apparence plus succulente, selon l'expression de Follin, au niveau de ses deux surfaces et dans les deux régions antérieures et postérieures. La moyenne garde habituellement son aspect normal.

Mais, chose caractéristique, sur les coupes colorées, on ne trouve pas que les éléments figurés propres de la membrane soient intéressés. Il faut pour cela arriver au deuxième stade.

Alors les espaces fusiformes occupés par les cellules propres se gonflent et se remplissent d'éléments cellulaires plus nombreux et plus granuleux ; on peut en compter jusqu'à cinq ou six dans le même espace. Il est difficile de penser que ces multiplications soient seulement le fait d'une invasion leucocytique, et de ne pas admettre une prolifération *in situ*, des éléments propres de la membrane.

Les mêmes raisons qui nous ont fait admettre le fait, à propos de la cornée, nous imposent ici une conviction semblable.

Évidemment les causes qui produisent de pareils effets doivent être plus puissantes et agir plus longuement que celles qui provoquent le simple envahissement par diapédèse. Les conséquences en sont aussi plus redoutables, parce que la restitution *in integrum* devient bien difficile, sinon impossible, lorsque les éléments propres de la sclérotique ont pris part à l'altération. Dans ce cas, on voit la membrane s'amincir et se sillonner d'une véritable cicatrice.

Enfin un troisième stade peut se produire, qui aboutit à la désorganisation complète de la fibreuse oculaire ; à sa fonte par une véritable suppuration. Le fait n'est pas absolument rare ; nous en avons observé trois cas, en dehors de ceux qui résultent d'une panophthalmie traumatique et qui perforent la membrane en ses points les plus minces, derrière les insertions musculaires.

Ces fontes par suppuration ont presque toujours lieu par suite d'une violente inflammation du tractus uvéal et marchent de dedans en dehors. Cepen-

dant de Græfe cite un cas de destruction de cette nature, survenu à la suite d'une strabotomie; Sichel en cite un autre de son côté.

Lorsque le processus agit d'une façon moins foudroyante, il peut donner lieu à une forme ulcéreuse, dont Hirschberg, Buhl, Sæmisch ont cité des exemples, avec ou sans traumatismes.

Si l'on porte sous l'objectif, ainsi que nous l'avons fait, les détritus d'une sclérotique fondue par suppuration on y trouve, comme dans tous les débris de cette nature, des amas de corpuscules pyoïdes enfouis et cimentés dans une gangue mucotique avec des fragments de faisceaux reconnaissables à leur couleur et à leur forme. Mais ce qui est bien plus instructif encore, c'est l'examen de portions scléroticales immédiatement voisines du point perforé.

A ce niveau, les faisceaux semblent coupés d'une façon presque nette; entre eux s'ouvrent de larges espaces remplis de noyaux en prolifération et dans toute la préparation se massent des éléments migrateurs. Les vaisseaux, s'il s'en rencontre, sont enveloppés d'une épaisse couronne de ces éléments et leurs cellules propres sont en évidente multiplication.

Après avoir observé tous ces faits sur des pièces d'origines très-diverses, nous en sommes arrivés à n'avoir aucun doute sur la capacité de la sclérotique à servir de théâtre à tous les stades inflammatoires, et sur la réalité de ses altérations. Nous avons compris quelle analogie il y avait dans la marche des phénomènes, avec celle que nous avons décrite dans la cornée, et c'est pour cela que nous avons cru devoir esquisser à grands traits l'inflammation scléroticale, nous proposant de compléter le tableau dans la partie purement clinique de cette étude.

Avant d'y arriver nous devons nous arrêter sur la question étiologique. Tout processus morbide est mis en branle par une incitation quelconque. Si c'est un traumatisme qui la procure, tout est clair; mais si elle provient d'une cause interne, les choses cessent d'être simples et nous sommes obligés de nous payer d'un mot et de déclarer qu'il y a eu là une *irritation*.

Or, il est permis de l'affirmer, la sclérotique, comme toutes les fibreuses, porte en elle peu de causes d'irritation; ce n'est donc pas dans son sein qu'il faut les chercher et nous comprenons jusqu'à un certain point l'opinion de Velpeau qui lui refusait le pouvoir de l'inflammation, imité en cela par Duering qui a écrit sa thèse inaugurale pour en fournir la preuve.

C'est de ses voisins immédiats que lui viennent les incitations pernicieuses; c'est de la choroïde et du corps ciliaire, c'est de l'iris; c'est enfin des espaces lymphatiques qui l'enveloppent et la pénètrent que lui arrivent ces flots leucocytiques qui sont le prélude de mouvements plus persistants et plus profonds.

De là comme conséquence immédiate, le mélange presque constant de lésions étrangères aves les lésions scléroticales et la difficulté de faire la part de ce qui revient à chacun. Néanmoins comme nous avons des bases anatomiques sûres, nous pouvons affirmer l'existence de l'inflammation dans notre membrane et passer à sa description clinique.

Hyperémie scléroticale. Desmarres et de Wecker désignent sous ce nom l'état que les auteurs anciens Mackenzie, von Ammon et autres avaient appelé ophthalmie rhumatismale. Bien qu'à l'exemple des deux premiers auteurs nous croyons devoir formellement repousser toute idée de diathèse, nous pensons, comme eux, qu'il faut décrire cet état, qui est incontestablement une manière d'être de la sclérotique accompagnant les maladies de l'uvée.

Velpeau a amplement exposé les raisons pour lesquelles il a refusé à l'état que nous décrivons la signification d'atteinte rhumatismale de l'œil, et même d'inflammation propre de la membrane ; nous n'y reviendrons pas.

L'hyperémie péri-kératique a deux caractères constants : 1° De ne pas atteindre la cornée et de laisser autour de son limbe un tout petit cercle blanc grisâtre ; 2° d'être constituée par un ensemble de vaisseaux radiés qui forment une couronne de 3 à 5 ou 6 millimètres s'épanouissant vers l'équateur par une série de festons.

La base de ces vaisseaux est tournée vers la cornée.

La couleur de l'injection péri-kératique varie du rouge foncé à la teinte lie de vin, et l'on avait beaucoup discuté sur la valeur de cette teinte pour trahir une injection veineuse, alors que Wecker la croit due à l'épaisseur du tissu épiscléral au-dessous duquel elle se produit.

Les vaisseaux conjonctivaux se montrent toujours en plus ou moins grand nombre au-dessus de l'hyperémie et on les reconnaît à leurs sinuosités, à leur grosseur, à leur teinte rouge et surtout à la possibilité de les faire mouvoir sur le fond.

Leur base est toujours tournée vers les culs de sac conjonctivaux.

Par une étrange confusion, Mackenzie et les autres partisans de l'ophthalmie rhumatismale, avaient attribué à cette injection scléroticale la valeur d'une entité pathologique et avaient relégué au second plan les maladies iriennes et ciliaires, qui en sont la véritable cause. Aujourd'hui, nous devons rétablir les faits et reculer à l'état de symptôme l'altération que nous décrivons.

C'est en effet à la suite d'une gêne de circulation dans les vaisseaux ciliaires antérieurs et d'une stase consécutive dans les capillaires scléroticaux due à des maladies de l'uvée, que se montre cette injection radiée et on la voit augmenter, diminuer et disparaître suivant les phases que celles-ci traversent.

Il est probable que tout se borne à des phénomènes vasculaires et que la sclérotique ne garde de troubles persistants qu'autant que le mal profond prend une durée et une intensité considérables. Jamais nous n'avons eu l'occasion de disséquer une sclérotique atteinte de simple hyperémie, et il est probable que les phénomènes qui lui appartiennent sont de ceux qui disparaissent sur le cadavre.

Si nous réduisons à dessein l'injection péri-kératique à l'état de symptôme secondaire, nous devons naturellement restreindre la question du pronostic et du traitement qui se confond avec ceux de l'iritis, de la cyclite, etc.

Sclérotite. Tous les auteurs admettent avec raison ce que nous allons décrire comme une entité morbide distincte. Cette maladie a porté des noms très-divers, c'est l'ophthalmie sous-conjonctivale de Ammon, la syndesmite variqueuse de Rau, l'inflammation du corps ciliaire de Wilde, la cyclite de Von Artha et de Van Roosbroeck, la sclérotico-choroïditis, la sclérotitis attenuans, la cirsophthalmie, la sclérotite scrofuleuse de Mackenzie, l'épiscléritis des auteurs modernes, la périsclérite de Galezowski.

Ces noms variés prouvent que tout en admettant une lésion propre à la fibreuse oculaire on a apprécié les états pathologiques des parties voisines et on leur a donné une importance différente. Les idées théoriques se sont mêlées à la juste observation de la nature.

La maladie en question débute d'ordinaire par une tache rouge sombre qui siége dans le tissu de l'episclère au voisinage de la cornée. On peut néanmoins

la voir apparaître dans des parties plus voisines de l'équateur en se rapprochant des insertions des muscles droits.

Desmarres lui assigne comme siége de prédilection, la partie externe du globe un peu au-dessous de l'extrémité du muscle droit. Ensuite sous le rapport de la fréquence, il l'a vue entre le droit externe et le droit supérieur, puis entre les autres muscles; une fois, elle a débuté en bas et à 1 centimètre, au moins, du corps ciliaire.

Tantôt cette tache n'a que quelques millimètres, tantôt elle occupe une étendue considérable de ce qu'on appelle le blanc de l'œil.

Bientôt elle est occupée à son centre par une véritable bosselure, qui peut acquérir une teinte jaunâtre et simuler une énorme papule conjonctivale. Mais on la distingue bien vite à ce que jamais les vaisseaux ne pénètrent dans cette bosselure, à ce qu'on peut déplacer sur sa surface les gros canaux tortueux de la conjonctive, à ce que jamais elle n'a aucune tendance à s'ulcérer.

La couleur de l'épisclérітis varie; avec le temps, on la voit passer au rouge sombre, au rouge vineux, puis à la couleur franchement lie de vin. Peu à peu la bosselure s'efface, mais il arrive souvent que d'autres se développent dans le voisinage du point primitivement occupé.

Il n'est pas rare, si le gonflement de l'épisclérітis siége près de la cornée, que celle-ci soit prise d'infiltrats qui fusionnent insensiblement les deux membranes, effacent l'angle sclérotico-cornéen et donnent à l'ensemble un aspect globuleux caractéristique.

Si le mal ne s'arrête pas là et qu'il passe à ce que Desmarres appelle la seconde forme, ou la forme profonde de la sclérite, on voit la chambre antérieure se troubler, en même temps que des synéchies multiples soudent le bord pupillaire de l'iris à la capsule du cristallin.

Est-ce bien là une complication? n'est-ce pas plutôt une inflammation uvéale qui apparaît à travers la cornée, après s'être sourdement développée derrière la sclérotique?

Les malades porteurs de cette affection sont en général des adultes, elle est à peu près inconnue chez les enfants et les vieillards; Sæmisch dit qu'elle frappe plus volontiers les hommes. Mais en contradiction avec certaines idées théoriques qui en voudraient faire l'apanage des scrofuleux ou des rhumatisants, nous l'avons observée chez des gens jeunes et très-vigoureux. Nous avons présent à la mémoire un cas grave de sclérotite développé chez une jeune fille de vingt-quatre ans, d'une beauté et d'une force peu communes.

En général les malades ne souffrent pas, au moins dans les premiers temps; c'est à peine s'ils éprouvent une gène assez légère, et un peu de douleur tensive au moment des brusques mouvements du globe oculaire. Jamais les sensations qu'ils éprouvent ne les conduiraient à consulter si l'étendue de la rougeur et son caractère particulièrement difforme ne les engageaient à le faire.

Ce n'est que lorsque l'affection s'est compliquée du côté de la cornée et de l'iris, du côté du corps ciliaire, que se développent ces douleurs sur lesquelles Dalrymple a insisté et qui se caractérisent par des crises nocturnes, par des irradiations névralgiques le long du nerf de la joue et surtout au front, et par des exacerbations matinales après le sommeil.

C'est aussi dans le même cas que se produit un peu de larmoiement et une légère secrétion catarrhale qui indique la prise de la conjonctive.

Dans le cas d'épisclérite simple, le toucher est à peine douloureux et il peut

aller sans difficulté jusqu'à effacer la rougeur qui reparaît brusquement dès qu'on le cesse.

Nous serons très-sobre à propos de l'anatomie pathologique de cette affection, parce que les observations précises ne sont pas nombreuses, parce que le fait d'avoir servi de champ de bataille aux théories a jusqu'à un certain point obscurci la vérité, enfin parce que les vues générales que nous avons exposées au commencement de ce chapitre sont suffisantes. Nous dirons néanmoins que, pour Ammon qui l'a le premier décrite, l'épisclérítis débute dans l'épisclère, tandis que Sichel père lui assigne la choroïde pour point de départ.

Les auteurs qui se sont succédés se sont rattachés à chacune de ces idées : Ryba et Schiess-Gemuseus tenant pour Sichel et Arlt pour Ammon. Heureusement Pilz, qui a fait une autopsie d'œil atteint de sclérite, affirme que ce n'est pas *sur* mais *dans* la sclérotique que se développe le processus.

Quoi qu'il en soit, il nous paraît probable que l'incitation morbide n'est pas primitivement dans la membrane, mais qu'elle lui vient d'autre part et qu'elle trouve les raisons de sa persistance ailleurs que dans son sein.

Quant au mécanisme en vertu duquel ses vaisseaux s'engorgent ou même se multiplient, nous préférons dire qu'il nous échappe que de l'appuyer sur les théories encore fort incomplètes de la circulation lymphatique ou sanguine de l'hémisphère antérieure de l'œil.

La marche de la sclérotite est d'une très-grande lenteur : cinq ou six mois ne sont pas toujours suffisants pour accomplir le cycle complet qui l'amène soit à la guérison, soit à une boursouflure de la fibreuse. Et pendant ce temps-là que de péripéties ! Tantôt la rougeur se restreint brusquement, tantôt elle s'étend ; elle peut même changer de place et tourner autour de la cornée.

Lorsqu'elle est d'une certaine gravité, on peut lui reconnaître des variations horaires. Ainsi un malade qui se trouve très-bien à midi peut avoir le soir des exacerbations très-vives ; il m'est même arrivé d'être appelé plusieurs fois par une malade, pour observer ces crises et de n'être jamais arrivé à temps pour les constater tant elles avaient promptement disparu. Il faut bien reconnaître qu'en pareil cas le corps ciliaire était intéressé et imposait à la sclérite ses brusques caprices.

Lorsque la maladie se termine par une ectasie scléroticale, on voit peu à peu l'injection rouge lie de vin, qui elle-même avait succédé à la large papule de l'épisclère, se transformer en une bosselure de teinte bleue ardoisée, qui est due à l'accroissement de la fibreuse et à la possibilité de voir la choroïde à travers.

Mais si les choses ne doivent pas se terminer aussi mal, et si la sclérite doit guérir, au moins momentanément, on voit la teinte caractéristique s'atténuer peu à peu, et surtout s'approfondir. Sous la conjonctive qui se dégorge, sous l'épisclère qui forme comme un voile, se distinguent de gros vaisseaux violacés, mêlés de capillaires indistincts mais de teinte analogue. Sur ce fond se détachent quelques îlots scléroticaux, qui peu à peu s'agrandissent. Enfin l'apparence normale revient insensiblement et on ne retrouve plus, au point anciennement malade, qu'une teinte légèrement ardoisée et un aspect un peu plus coriace et aminci.

Généralement l'affection se borne à un œil, mais ce n'est pas une règle absolue.

L'étiologie de la sclérite est en somme fort obscure. On a prétendu qu'elle atteignait surtout les gens affectés de trouble de la circulation abdominale,

comme les femmes dysménorrhéiques ou en cessation de menstrues; comme les hémorrhoïdaires. Mais il suffit que la maladie se soit développée, comme elle l'a fait souvent, en dehors de ces causes, pour ne plus voir là qu'une étiologie banale, un remplissage.

La sclérotite constitue toujours une affection incommode et une difformité désagréable. Si elle n'est pas trop gênante pour le présent, elle est une menace pour l'avenir. Lorsqu'elle ne se manifeste que par des symptômes légers et que surtout elle s'accompagne d'une faible hypertonie, on peut en espérer la guérison avec le temps, mais si elle se montre avec des complications cornéenne, ou uvéales, si elle s'accompagne de douleurs vives, d'exacerbations nocturnes, si surtout elle coïncide avec une forte diminution de la tension oculaire, il faut être très-réservé et s'attendre à tout. Dans ce cas, en effet, l'inflammation de la fibreuse n'est qu'une scène peu importante d'un drame pathologique bien autrement grave qui se joue dans l'appareil ciliaire.

Le diagnostic repose tout entier sur la saine appréciation de tous les symptômes que nous venons d'exposer ; il doit porter sur la nature de l'affection, sur son étendue, sur ses complications : aussi le chirurgien doit-il s'attacher à bien déterminer tous les détails de ce qu'il observe. Il doit se rendre compte de l'injection conjonctivale, de ses rapports avec le gonflement de l'épisclère; déterminer la couleur, l'étendue et la forme de ce gonflement, ses rapports avec les vaisseaux qui s'y rendent ; s'assurer que la muqueuse glisse bien, que la pression fait blanchir les tissus malades ; déterminer la tension, enfin étudier l'état de l'iris du corps ciliaire, apprécier les fonctions visuelles.

Nous l'avons dit, une seule maladie peut être confondue avec l'épisclérite légère : c'est la conjonctivite phlycténulaire ; mais la juste appréciation des rapports ci-dessus indiqués ne peut laisser de doutes. Et si, malgré cela, il en subsistait, il ne saurait durer bien longtemps tant est différente la marche des deux affections.

Toutes les fois que l'on est en présence d'une maladie rebelle et dont les causes sont mal connues, le chapitre Traitement est nécessairement incomplet et souvent banal. C'est ce qui arrive ici.

On peut ranger dans deux catégories, les moyens que l'on a opposés à la sclérotite.

D'abord les moyens généraux, ensuite les moyens locaux.

Les premiers ont tous pour but le rétablissement d'une circulation troublée ou la dérivation. A quelques-uns cependant on demande une action spécifique qui réussit quelquefois.

Chez les aménorrhoïques et les dysménorrhoïques, on conseille les emménagogues comme l'aloès, l'apiol, la sabine, les sangsues au périnée, aux cuisses, les ventouses. Aux hémorrhoïdaires, les purgatifs légèrement drastiques, les révulsifs sur les membres inférieurs.

Dans les cas où ces causes ne sont pas en jeu, on applique des sangsues à la tempe ou derrière les apophyses mastoïdes ; on donne les mercuriaux jusqu'à léger ptyalisme ; on administre l'iodure de potassium s'il est bien supporté.

Sichel père, dans le cas de douleurs vives, donnait avec avantage l'aconit à la dose de 0,02 à 0,04 d'extrait ; et il réussissait d'autant mieux, qu'il associait l'effet du médicament à de fortes sudations provoquées.

Mais il faut avoir traité des sclérotites pour savoir tout ce qu'ont de vain ces moyens si nombreux et si sérieux en apparence ; et, pour ma part, je déclare

que j'hésite toujours à imposer à un malade des traitements trop sévères, moins utiles que destinés à faire croire à la puissance de la médecine. Les moyens locaux seuls sont capables d'une certaine action. Ils se divisent en applications et opérations chirurgicales.

Les applications utiles sont en général excitantes, c'est l'eau chaude ou tiède, c'est la décoction de camomille, de sureau, de thé vert, etc.

L'atropine trouve son utilité dans les cas de névralgie péri-orbitaire.

Les collyres irritants sont contre-indiqués ; toutefois nous ne partageons pas l'opinion de ceux qui répudient le calomel ; cette poudre nous a rendu quelquefois de véritables services. Le bandage compressif, destiné à immobiliser le globe sous la paupière, est souvent un excellent moyen de soulager.

L'opération qui constitue un véritable remède de l'épisclérite c'est la péridotomie. On peut être sûr, avec elle, d'amener un soulagement et une amélioration au moins temporaires. Elle se pratique sur le point même de la maladie et doit en dépasser les limites. Son premier effet, que l'on peut immédiatement apprécier, est le rétablissement de la tension normale, et c'est là un grand point.

Quant aux effets définitifs, il ne faut les attendre que de la cicatrisation de la conjonctive, car ce n'est pas la suppression de cette membrane qui paraît avoir de l'influence, c'est sa transformation en un tissu cicatriciel dense, serré, élastique, rétractile, qui par toutes ces qualités physiques arrive à contenir la tendance déformatrice et à brider l'hyperémie.

Mais malheureusement la syndectomie elle-même n'a pas toujours des effets persistants : et nous avons vu le mal récidiver après quelques mois, sur les points mêmes ou nous l'avions combattu (*Traité complet de malad. ocul.*, Sichel fils).

1° Scléro-choroïdite. Bien que tous les classiques décrivent cette affection dans le chapitre des maladies scléroticales, il nous est impossible de suivre cet exemple, et de ne pas considérer les phénomènes qui se passent sur la fibreuse comme une mince partie du processus, bien plus important, qui se développe dans d'autres membranes. Cette manière de voir est bien vite confirmée par l'analyse des opinions de ceux auxquels j'ai fait allusion. A peine quelques mots pour dire que la sclérotique est distendue et amincie, que ses faisceaux sont raréfiés et comme séparés les uns des autres, voilà pour l'anatomie pathologique; la symptomatologie n'est pas moins pauvre et tout, en un mot, concourt à démontrer que là n'est pas le nœud de la question.

Que l'on nous dise que la fibreuse subit un travail en vertu duquel elle n'est plus capable de résister à la tension oculaire même normale; que tantôt elle subit des dilatations partielles (Staphylome) ou un agrandissement régulier avec amincissement total (Hydrophthalmie, Buphthalmie), rien de plus naturel; mais que l'on fasse de ces affections une maladie scléroticale, c'est ce que nous ne saurions admettre, et nous croyons devoir renvoyer le lecteur aux articles Staphylome et Hydrophthalmie.

Nous signalerons aussi très-brièvement les faits qui intéressent notre membrane, mais qui n'en sont pas moins de simples accidents dans des affections beaucoup plus graves. Tels sont les ulcérations, dont Desmarres a cité un cas, les fontes totales ou partielles, dont nous avons observé plusieurs exemples.

Ce sont là des stades bien plus avancés de l'inflammation que nous avons décrite, et dont nous nous sommes efforcé de faire connaître les particularités

histologiques. Mais ce ne sont pas, à proprement parler, des affections scléroticales, car elles sont primées par des manifestations bien autrement graves dans les œuvres vives de l'œil. Ce sont des états dont l'importance est noyée par d'autres états plus graves. Ils ne sont susceptibles, ni d'une marche régulière ni d'une solution certaine ; ils n'ont en un mot aucun des caractères d'une maladie. Rien ne peut les faire prévoir, rien ne les guérit et, par ce côté encore, ils échappent à une systématisation utile et pratique.

Nous en dirons autant de ce curieux état de la sclérotique que l'on rencontre toutes les fois que son contenu, s'étant atrophié, elle a dû subir un retrait caractéristique. On a appelé cet état phthisie du globe.

Outre des plicatures principales qui comprennent toute l'épaisseur de la membrane, il existe un épaississement réel et souvent très-considérable. Or, cet paississement ne reconnaît point pour cause une hypertrophie, ni une multiplication des faisceaux, ni l'introduction entre ceux-ci d'éléments additionnels ; il est dû tout entier, à la mise en action d'une propriété particulière aux trabécules fibreux, celle de se *crêpeler* et, partant, de gagner en largeur ce qu'ils perdent en longueur.

J'ai déjà mis la chose en évidence dans une communication que j'ai faite sur ce sujet au congrès de Nantes en 1876.

Nous citerons, en terminant, l'état d'épaississement de la sclérotique que Cusco attribue à une lésion inflammatoire et qui, en comprimant les vaisseaux à leur passage, deviendrait, pour lui, une cause ou plutôt la cause déterminante du glaucôme. Nous ne saurions accepter pour notre membrane une pareille responsabilité, et nous pensons que l'observateur si recommandable qui a émis cette opinion aurait trouvé les mêmes lésions dans un bon nombre d'autres maladies. Nous ne parlerons que pour mémoire de la dégénérescence graisseuse signalée chez les vieillards par Coccius, qui la compare aux athérômes artériels, tandis que Bouders en ferait une calcification.

Nous serons aussi réservé pour le cas d'ossification produit par Blasius et cité par Mackenzie. Pagenstecher le considère comme une calcification, qu'il n'est pas très-rare de rencontrer sur les yeux des vieillards, ou dans les globes atrophiés.

2° Lésions-néoplasiques. Pour écrire ce chapitre, j'ai dû rechercher tous les cas cités à titre de tumeurs de la sclérotique, et m'attacher à reconnaître s'ils étaient nés réellement dans la membrane, ou s'ils étaient venus d'ailleurs.

Mais une fois ce point de genèse élucidé, point qui touche de près, comme on peut le reconnaître, au problème que nous avons discuté à propos de l'inflammation, il faut savoir comment les néoplasmes se propagent à travers le tissu sclérotical, et c'est là un chapitre fort intéressant de son histoire pathologique.

En ce qui concerne la question d'origine, voici ce que l'encyclopédie de Graefe et Sæmisch, si riche en faits, nous permet d'établir.

Mackenzie a signalé des granulations fongueuses développées sur des plaies scléroticales et qui ont été le siége d'une destruction par ulcération.

Sæmisch a extirpé l'œil d'une petite fille de dix ans, pour une tumeur qu'il avait prise pour un gliome. L'autopsie lui fit reconnaître un fibrome *sclérotical* à marche rapide, qui siégeait sur le côté externe du nerf optique, en même temps qu'une dégénérescence fibreuse de la choroïde et de la rétine.

Hirschberg a décrit un sarcome né de l'*episclère* et de la choroïde, développé

sur le globe d'un homme de trente-cinq ans, énucléé par de Graefe : le sarcome s'était formé dans les couches externes de la sclérotique et n'avait pas de connexions microscopiques avec une autre tumeur intra-oculaire.

Watson a observé, à son tour, une tumeur osseuse de la sclérotique développée entre les muscles droit supérieur et droit interne, grosse comme un pois et qui se détacha facilement de la membrane. L'examen microscopique démontra un os vrai.

Si on joint à cela les tumeurs dermoïdes observées par Wardrop et Middlemore, appartenant à la fois à la cornée et à la sclérotique, on aura à peu près le bilan des produits néoplasiques pouvant être attribués à cette membrane.

On voit qu'ici, comme pour la cornée, il y a matière à discussion et que, sans nier le pouvoir générateur de la fibreuse oculaire, il est nécessaire d'attendre d'autres faits pour compléter le tableau.

Mais il est intéressant de savoir comment elle se comporte vis-à-vis des nombreux néoplasmes engendrés dans la choroïde et la rétine ; Brière va nous répondre en ce qui concerne les sarcomes de la première.

Suivant lui, la membrane oppose d'abord une vive résistance, de là une période glaucomateuse presque régulière ; puis elle se rompt suivant l'ordre de fréquence dans les points suivants :

1° Au niveau de ses sinus équatoriaux.

2° En arrière au niveau de l'entrée du nerf optique.

3° Au-dessous des muscles droits.

4° Dans le sillon de séparation de la cornée (*Sarcome de la choroïde*, Léon Brière, Paris, 1874).

Le même auteur insiste sur la difficulté qu'éprouvent les éléments sarcomateux à dissocier les faisceaux scléroticaux. Schiess-Gemuseus, de Graefe et Virchow, ont été dans l'impossibilité de démontrer une continuité entre deux tumeurs, l'une intra, l'autre extra-scléroticale. Néanmoins, Berthold et Hirschberg ont pu voir la sclérotique s'infiltrer des éléments sarcomateux. Pour nous, nous possédons plusieurs pièces, sur lesquelles nous avons observé cette continuité entre les tumeurs placées d'un côté et de l'autre de la sclérotique.

Les gliomes de la rétine se comportent comme les sarcomes ainsi que nous l'avons démontré, Poncet et moi, dans un travail commun.

3° Lésions traumatiques. Nous ne décrirons que les plaies, les ruptures et les brûlures, laissant de côté les contusions qui n'ont pas d'intérêt à notre point de vue et empruntent toute leur gravité aux lésions profondes qui en sont la conséquence.

Les plaies elles-mêmes ne donnent lieu qu'à des considérations assez restreintes, si on les envisage au point de vue de la sclérotique elle-même.

Si elles sont faites par des instruments piquants, elles guérissent avec une extrême rapidité et sont très-difficiles à voir, comme on peut l'observer à propos de celles qu'on pratique avec l'aiguille, dans un but chirurgical.

Si elles sont le résultat de la pénétration d'un corps étranger, et si ce corps étranger est d'un certain volume ou de forme irrégulière, elles sont plus apparentes et leur cicatrisation ne marche pas aussi vite; du reste, toute leur gravité leur vient de la lésion des parties profondes, et voilà pourquoi le siége de la blessure est si important.

C'est le plus habituellement dans sa région antérieure que la sclérotique est lésée, et ce n'est qu'exceptionnellement, lorsque le corps vulnérant pénètre dans

le globe et le traverse, qu'on voit l'hémisphère postérieur de la fibreuse être atteint.

La tolérance des sétons organiques et celle du fil d'or de Wecker montrent que la sclérotique a peu de disposition à s'enflammer, imitant en cela la cornée.

Les plaies scléroticales peuvent être le résultat d'une section nette, ou bien celui d'une véritable déchirure; elles peuvent avoir toutes les dimensions et toutes les directions possibles. Abadie fait remarquer, avec raison, que la meilleure de toutes est la direction méridienne parce que seule elle permet à la tension des muscles de fermer la boutonnière. Il ne faut pourtant pas s'exagérer cet effet des muscles, car lorsque nous faisions la sclérotomie pour l'extraction linéaire, nous n'avons pas constaté que notre plaie transversale eût de la tendance à s'entr'ouvrir.

Cette béance des lèvres d'une solution de continuité tient bien plus à la tendance qu'ont les membranes et les milieux à faire hernie qu'à toute autre cause, et cette tendance est particulièrement invincible lorsque l'instrument vulnérant a déchiré le contenu de la coque oculaire.

La forme à lambeau des plaies est encore pour elles une raison de s'entr'ouvrir.

Les plaies scléroticales s'accompagnent toujours d'effusion de sang, et celui-ci s'épanche tantôt librement au dehors, tantôt sous la conjonctive ou dans l'intérieur du globe. Elles sont très-peu douloureuses, et nous avons fréquemment entendu dire à des patients soumis à ce genre de lésion dans un but chirurgical que leur douleur était insignifiante.

Il est, du reste, difficile de dégager ce qui appartient à la sclérotique de ce qui est le propre de la conjonctive.

Le processus de réparation diffère suivant que la plaie a ses lèvres bien affrontées, ou qu'elles restent séparées par un entrebâillement. C'est dans le premier cas que les choses se passent le plus simplement et d'une façon tout à fait analogue à ce que Billroth a décrit pour la cornée. Dans le second, on voit les parties qui entourent la plaie ou s'y engagent devenir le siége d'une prompte émission de leucocytes qui ne tardent pas à tout remplir et à tout masquer sous une teinte grise uniforme. Bientôt dans cet exsudat se distinguent des vaisseaux qui bientôt vont s'aboucher avec des capillaires venus des bords; puis les leucocytes s'effilent en fuseaux, se transforment en tissu cicatriciel; et alors de deux choses l'une : Ou bien le tissu se rétracte vigoureusement et réappareille les bords de la plaie au moyen d'une simple cicatrice linéaire, ou bien la fermeture a lieu par une simple pellicule mince qui semble comme une soufflure scléroticale. C'est là ce qu'on a appelé la forme cirsoïde de la cicatrisation.

En réalité, il y a là un staphylome avec tous ses inconvénients et tous ses dangers, un staphylome qui ne résiste pas à la tension oculaire même normale, un staphylome qui peut être une cause de tiraillement pour les organes profonds et importants qui s'y sont engagés.

Ce que nous venons de dire montre le vrai danger des plaies scléroticales; qu'elles se cicatrisent avec staphylome ou régulièrement, elles peuvent devenir un centre de traction cicatricielle et entraîner des cécités tardives par décollement de la rétine, comme de Graefe l'a démontré. Leur voisinage du corps ciliaire peut en outre éveiller de redoutables sympathies.

Ce n'est qu'après quelques mois que la situation est fixée et que le malade peut respirer en paix.

Le traitement doit se proposer pour but de fermer la plaie et d'en provoquer la cicatrisation régulière. Pour cela, il faut réduire, si c'est possible, ou réséquer les parties herniées; ramener la conjonctive par-dessus la solution scléroticale et faire une soigneuse occlusion des deux yeux, pour que l'immobilité la plus absolue favorise le travail cicatriciel.

Si, malgré toutes les précautions prises, la plaie a une tendance invincible à bâiller, on est autorisé à tenter la suture suivant la pratique de Windsor, Bowman, Lawson et Polley.

Pour la pratiquer, nous regardons comme une règle absolue de chloroformer le malade, car le plus grand danger à courir pendant l'opération est d'ébranler les milieux et de les décoller soit par ses propres mouvements, soit par les mouvements ou les squames involontaires du patient.

Cela fait, on se munira d'une fine pince droite, à dents de rat, et d'une aiguille courbe aussi petite et aussi aiguë que possible. Avec son aide, on passera un fil métallique aussi microscopique qu'on pourra le trouver ou un brin de soie floche et écrue, et l'on posera autant de points qu'il sera nécessaire. Il sera bon de commencer par la partie moyenne de la plaie plutôt que par ses extrémités, de façon à opposer le plus tôt possible une barrière à l'issue des humeurs.

Il faut reconnaître que l'indication des sutures cesserait complétement si la gravité des lésions intérieures condamnait le globe à une irrémédiable phthisie.

RUPTURE DE LA SCLÉROTIQUE. On peut dire que la rupture de la sclérotique diffère des plaies que nous venons de décrire par un élément : la contusion.

Nous avons vu plus haut qu'un œil ne se *crevait* que sous un poids qui varie entre 17 et 27 kilogrammes. Nous pouvons donc être certain que lorsqu'un œil s'est ouvert sous un choc, celui-ci peut être évalué au moins à ce chiffre. Or, il semble impossible que les milieux, les membranes et la rétine surtout, résistent à une pareille pression. Le paradoxe chirurgical se produit cependant avec une certaine fréquence, et toutes les luxations sous-conjonctivales du cristallin que nous avons observées, après rupture de la sclérotique, se sont terminées assez heureusement : en ce sens que les parties ont gardé un degré de vision très-notable, surtout si l'on songe à leur aphakie.

Arlt a essayé, après Zander et Geissler, après Manz, de donner une explication de la position presque constante des ruptures scléroticales en haut et dedans à 2 ou 4 millimètres du limbe cornéen avec lequel elles sont toujours parallèles.

Il pense qu'au moment du choc la pupille se trouve en haut et en dedans et que le corps contondant atteint le globe près de son équateur; il le refoule contre le bord orbitaire et alors le cercle, perpendiculaire à la direction du choc, devient le point de plus forte extension et, comme il n'est précisement soutenu par rien, il éclate. Or, ce cercle passe justement par le point habituel de rupture.

Le cas si exceptionnel de rupture en bas et en dedans, signalé par Schröter, confirme la règle, puisqu'il était le résultat du coup porté en haut et en dedans.

Bowman cite un cas de rupture de la sclérotique dans son hémisphère postérieur, et encore ne fut-il reconnu qu'après l'énucléation du globe.

Les ruptures de la sclérotique sont plus ou moins dentelées, linéaires ou un peu arquées; elles varient entre 6 et 12 millimètres. Une seule fois on a signalé une déchirure à lambeaux. Elles s'accompagnent souvent de déchirure de la conjonctive et alors elles sont plus graves. Dans le cas où la muqueuse a gardé toute intégrité, elle retient les humeurs et surtout le cristallin, et alors le pronostic est bien meilleur.

Tous les auteurs et nous-même, avons vu les ruptures se réparer souvent très-bien, sans staphylome avec tout au plus quelques taches ardoisées, pour leur servir de témoins. Il est incontestable que le caractère sous-conjonctival de ces sortes de plaies, contribue à leur bénignité et à leur facile guérison; aussi le devoir du chirurgien, lorsqu'il les rencontre, est-il de s'abstenir et de renvoyer à plus tard, après la cicatrisation scléroticale, les manœuvres nécessaires à l'extraction de cristallin luxé.

Dans les cas où il y a eu rupture de la conjonctive et issue des humeurs, il faudra immobiliser l'œil sous pression, après avoir autant que possible nettoyé la plaie. Dans les cas trop fréquents où la panophthalmie survient, il faut énucléer. La même opération est commandée plus impérieusement encore, s'il y a menace d'ophthalmie sympathique.

Brulures de la sclérotique. Nous avons bien peu de chose à dire sur les brûlures de la sclérotique, sinon qu'elles constituent un accident des plus graves, puisqu'elles supposent que les causes qui les ont produites ont été capables de détruire la conjonctive. Elles sont le résultat de l'action de corps en ignition, tels que : charbons enflammés, fers chauds, gouttes de métal fondu, ou de caustiques puissants, la chaux et le mortier en première ligne.

Elles apparaissent sous la forme de taches d'un blanc laiteux, semées çà et là de petits îlots ecchymotiques.

Sans grande importance, lorsqu'elles sont limitées au bulbe, elles prennent une haute gravité lorsqu'elles coïncident avec des destructions de la conjonctive palpébrale, parce qu'elles peuvent donner lieu à un *symblépharon sclérotical*.

Leur pronostic dépend donc de cette circonstance et aussi de leur profondeur et de leur étendue.

Le traitement se borne, dans les cas de brûlures par les corps chauds, à des applications froides et à l'usage des antiphlogistiques; pour les caustiques, il faut les enlever, ce qui n'est pas toujours aussi simple que cela paraît; souvent la chaux et le mortier s'incrustent dans la conjonctive et adhèrent aux tissus avec une force qui rend leur détersion très-délicate.

Quant aux précautions à prendre pour prévenir le symblepharon, elles sont d'une bien médiocre efficacité tout comme celles au moyen desquelles on prétend le guérir.

Opérations qui se pratiquent sur la sclérotique. Nous ne devons pas quitter notre sujet sans dire quelles sont les opérations dont la sclérotique peut être le théâtre.

Elles sont au nombre de trois :

1° La ponction;

2° L'incision;

3° La trépanation.

Il va sans dire que nous ne les étudierons pas à d'autres points de vue que celui qui regarde exclusivement la fibreuse; nous ne nous préoccuperons ni de leur but ni de leurs conséquences.

1° La *ponction* consiste à faire pénétrer à travers la membrane une aiguille pleine, creuse ou cannelée, ou bien un couteau très-étroit, comme celui de Græfe, ou tout au plus la pointe d'un bistouri ou d'une lancette. On se propose soit d'évacuer un liquide comme dans le décollement rétinien, soit de faire cesser la tension comme dans le glaucome, soit de déplacer le cristallin.

En étudiant les blessures de la sclérotique, nous avons dit combien elles étaient en elles-mêmes inoffensives et promptement réparées. Nous ne reviendrons pas sur la façon dont elles se ferment; nous signalerons seulement que dans certains cas l'état de tension intérieure peut les faire bâiller ou les maintenir ouvertes pendant quelque temps.

Il faut, en les pratiquant, éviter d'ouvrir des vaisseaux scléroticaux et aussi épargner les régions qui doublent des organes dangereux à atteindre. C'est pour cela que les ponctions scléroticales doivent se pratiquer en arrière du corps ciliaire et dans les intervalles qui séparent les insertions des muscles droits.

Pour ponctionner avec sécurité, il faut maintenir les paupières entr'ouvertes avec le blepharostat, et assujettir le globe avec une pince fixatrice.

2° Les *incisions* scléroticales se pratiquent en vue d'extraire la cataracte ou de diminuer la tension d'une manière plus efficace que par la simple ponction.

Les mêmes règles dirigent le choix du lieu dans lequel elles doivent être faites avec cette différence que la chambre antérieure peut être spécialement abordée par elles.

Tout le monde connaît les avantages et les inconvénients de la sclérotomie, telle que de Græfe l'employait dans son procédé d'extraction.

Bader a proposé exactement la même incision dans un simple but de détente, seulement il recommande de laisser par-dessus la plaie scléroticale un pont de la conjonctive et déclare que son but est simplement d'ouvrir une large voie de communication entre la chambre antérieure et l'espace lymphatique sous-conjonctival.

La cicatrisation de ces plaies ne présente rien de particulier, si ce n'est lorsque la tension intérieure fait s'y engager l'iris ou tout au moins en fait écarter les bords; mais les considérations qui se rattachent à ce sujet trouveront ailleurs leur place naturelle.

C'est ici qu'il faut parler de l'incision préconisée par Serre d'Alais dans le but de remplacer la section d'Hancock sur les fibres circulaires du corps ciliaire. Cette incision mi-partie cornéenne, mi-partie scléroticale peut s'effectuer sur tout le pourtour de la membrane transparente mais dans le sens d'un méridien.

3° *Trépanation de la sclérotique.* Elle a été préconisée par Argyll Robertson contre la tension glaucomateuse. Elle a pour but d'assurer une détente permanente en supprimant une certaine quantité de sclérotique qui ne saurait être réparée que lentement, et ne peut l'être que par un tissu moins ferme qui devient, selon l'expression de l'auteur, une véritable soupape de sûreté.

On emploie pour cette opération une des tréphines recommandées pour la trépanation de la cornée, celle de Bowman ou celle de Mathieu; on la place dans les lieux déjà recommandés pour la simple ponction et on a le soin d'inciser la conjonctive pour préparer le passage de l'instrument perforateur. La fixation préalable de l'œil est de toute nécessité.

Nous ne parlerons que pour mémoire de la section des muscles droits appliquée au strabisme. Ce n'est pas, à proprement parler, une opération pratiquée sur la sclérotique.

GAYET.

BIBLIOGRAPHIE. — Anatomie humaine et comparée. — MERY. *Sur le cercle osseux autour de la cornée de l'œil de l'aigle.* In *Académie des sciences*, 1666, t. II, p. 15. — HOVIUS. *Tractatus de circulari humorum motu in oculis.* Lugd. Batav., 1716 à 1740. — PETIT. *Descript. anatomique de l'œil de l'espèce de hibou appelée Ululo.* In *Acad. des sciences*, 1736, p. 5. — HALLER. *Eléments de physiologie*, t. 5, p. 357, 1757-1780. — HUNTER. *Sur les baleines. Œuvres*, t. IV, p. 487, 1775. — ZINN (J.-C.). *Descriptio anatomiæ oculi humani.* Editio altera cum H.-A. Wrisberg. Gottingæ, 1780. — FONTANA (F.). *Traité sur le venin de la vipère.* Florence, 1781. — LECAT. *Traité des sensations*, t. II, p. 375, 1787. — BICHAT. *Traité d'anatomie descriptive*, t. II, p, 429, 1801. — MECKEL. *Ornythorinchi parodoxi descriptio anatomica.* — CRAMPTON (Ph.). In *Gilbert's Annalen der Physik.* 1813 (*Crampton'scher Muskel im Vogelauge*). Citirt nach Hüttenbrenner. — BLAINVILLE. *De l'organisation des animaux.* t. I, p. 441. — CUVIER. *Mém. sur les céphalopodes et leur anatomie*, p. 37. — *Mémoires pour servir à l'histoire et à l'anatomie des mollusques*, 1817. — D.-W. SOEMMERRING. *De oculorum hominis animaliumque sectione horizontali comment.*, 1818. — Jos. WARNER. *A Description of the Human Eye*, p. 58. — LAUTH. *Manuel d'anatomie*, 1829. — Will. PORTERFIELD. *A Treatise on the Eye, the Manner and Phenomena of Vision*, V, I, p. 138. — TEALE. *On the Form of the Eyeball and the relative Position of the Entrava of the Optic Nerve in Different Animals.* — ARNOLD (Fr.). *Anatomische und Physiologische Untersuchungen über das Auge des Menschen*, 1832, p. 27. — SCHLMM. *Rust's Handbuch der Chirurgie*, 1832. — FERNER. *Encyclopädisches Wörterbuch der med. Wissenschaften.* Bd. IV, p. 22. — DU MÊME. V. *Ammon's Zeitschr. für Ophth.*, Bd. I. — POGGI. *Annali univers. di med.*, november 1833. — VALENTIN. *Repertorium der Physiologie*, 1836, Bd. I, p. 301 (*Cornea und Sclera*). — BOCHDALECK. *Im Bericht über die Naturforscher-vers. in Prag.*, 1837, p 182. — *Œsterr. med. Jahrber.*, Bd. XX, p 2. — *Nerven der Sklera und Cornea.* — VALENTIN. *Feinere Anatomie der Sinnesorgane der Menschen und der Wirbelthiere* (*Repertorium*, 1837, t. I, p. 301). — ERDL (M.). *Disquisitionum anatomicar. de Oculo.* 1° *De membranâ scleroticâ.* Monachi, 1839. — HUECK. *Die Bewegung der Krystallinse.* Dorpat, 1839. — PAPPENHEIM. *Specielle Gewebelehre des Auges.* Breslau, 1842, in-8°. — KROHN. *Bemerkung über die Alciopen.* In *Arch. für Naturgeschicte*, 1845, p. 179. — BRÜCKE. *Ueber den Musculus Cramptonianus und über den Spanmuskel der Choroïdea.* In *Muller's Archiv für Anatom. und. Physiologie.* — BRÜCKE. *Anatomische Beschreibung des menschlichen Augapfels.* Berlin, 1847. — KÖLLIKER. *Ueber die Nerven der Hornhaut. Mittheilungen der Naturforschenden Gesellschaft in Zürich*, 1848, n° 19. — SCHEVELLER. *De oculi evolutione in embryonnibus gallinaceis. Dissertatio inauguralis.* Dorpat, 1848. — *Ueber die Nerven der Sclerotica.* In *Prager Vierteljahrsschr.*, 1849, Bd. XXIV, p. 119. — BOWMAN. *Lectures on the Parts concerned in the Operations on the Eye.* London, 1849. — LUSCHKA. *Die Nerven der durchsichtigen Augenhaut.* In *Zeitschrift für rationelle Medic.* 1850, Bd. X, p. 20. — QUATREFAGES. *Mémoire sur les organes des sens des annélides.* In *Ann. des sciences nat.*, 1850, sér. 3, t. XIII. — SAPPEY. *Traité d'anatomie*, t. III, p. 716, 1850. — RAHM. *Mittheilungen aus der naturf. Gesellschaft in Zürich*, n° 50, 1850. — ARNOLD (Fr.). *Handbuch der Anatomie des Menschen.* 1851, Bd. II. — MAYER. *Anat. Untersuchungen über das Auge der Cetaceen*, 1852. — REMAK. *Untersuchungen über die Entwickelung der Wirbelthiere.* Berlin, 1855. — LEYDIG (F.). *Lehrbuch der Histologie.* Frankf. a. M., 1857 — LÖWIG (R.-A.). *Quæstiones de Oculo physiologicæ.* Vratislaviæ, 1857, in-4°, 2 Taf. Diss. inaug. — H. MÜLLER. *Ueber einen ringförmigen Muskel am Ciliarmuskel des Menschen und über den Mechanismus der Accommodation.* In *Arch. f. Ophth.*, Bd. III, p. 1, 1857. — CHAUVEAU. *Anatomie comparée des animaux domestiques*, p. 747, 1857. — H. MULLER. *Einige Bemerkungen über die Binnenmuskeln des Auges.* In *Arch. f. Ophth.*, Bd. IV, p. 194, 1858. — SCHWALBE (G.). *Ueber ein mit Endothel bekleidetes Höhlensystem zwischen Choroïdea und Sclerotica.* In *Centralblatt für die Med. Wissensch.* Berlin, 1850, n° 54. — DU MÊME. *Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen.* In *Max Schultze's Archiv. f. mikroscop. Anatomie.* Bd. VI, p. 1 und p. 261. — LÖWIG (R.-A.). *Beiträge fur Morphologie des Auges.* In *Reichert's Studien des physiolog. Institutes in Breslau.* Leipzig, 1858, in-4°, p. 118. — MANNHARDT (J.). *Bemerkungen über den Accommodationsmuskel und die Accommodation.* In *Arch. f. Ophth.*, Bd. IV, Abth. 1, p. 269, 1858. — H. MÜLLER. *Ueber den Accomodationsapparat im Auge der Vögel, besonders der Falken.* In *Arch. für Ophthalm.*, Bd. III, p. 25. Gesammelte Schriften von Becker, p. 180. — Jul. ARNOLD. *Die Bindehaut der Hornhaut und der Greisenbogen.* Heidelberg, 1860. — DONDERS. *Onderzoekingen gedaan in het physiologisckhe Laboratorium.* Utrecht, Jaar. VI (*Binnenmuskeln des Bulbus*). — KÖLLIKER. *Microscopische Anatom.*, Bd. II, p. 608. — LANGHANS (T.). *Untersuch. über die Sclerotica des Fisches.* In *Zeitschr. f. wissensch. Zool.*, Bd. XV, p. 243. — JÆGER (E.). *Ueber die Binstellungen des dioptrischen Apparates im menschl. Auge.* Wien, 1861 — H. MULLER. *Ueb. glatte Muskeln und Nervengefl. im menschl. Auge.* In *Verhandl. d. phys. med. Ges. in Würtzb.*, Bd. X, p. 172. *Gesamm. Schrift.*, p. 201 (*Scheide der Ciliararterien*). — DU MÊME. *Ueber das Auge des Chameleon mit vergleichenden Bemer-*

kungen. In *Würtzburger. Zeitschr*. Bd. III, p. 10, 1862. *Gesamm. Schriften*. p. 213. — LACAZE DU THIERS. *Mém. sur le système nerveux de l'haliotide*. In *Annales des sciences naturelles*, 4e série, t. XII, p. 247, 1861. — AGASSIZ et VOGT. *Anat. der Salmonen*. — GEMMINGER. *Ueber eine Knochenplatte im hinteren Sclerotikalsegment des Auges einiger Vögel*. In *Zeitschr. für wissensch. Zool.*, t. IV, p. 215. — LEBER (Th.). *Anatomische Untersuchungen über die Blutgefässe des menschl. Auges*. In *Denkschriften der Wiener Academ. Math. nat. Kl.*, Bd. XXIV, 1865, et in *Arch. für Ophthalmologie*, Bd. XL, Abth. 1, p. 1. — FERNER. *Sur le système vasculaire de l'œil humain*. In *Recueil des travaux de la Société médicale allemande*, Paris, 1865. — FERNER. *Die Blutgefässe des Auges*. In *Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben*, p. 1049. — HEUSEN. *Zeitschr. f. wissensch. Zool.*, 1865, t. XV, p. 217. — LANGHANS. *Untersuch. über die Sclerotica der Fische*. In *Zeitschr. für wissensch. Zool.*, 1865, t. XV, p. 243. — HENLE. *Handbuch der systematischen Anatomie*, Bd. II. *Eingeweidelehre*. Braunschweig, 1866. — KÖLLIKER. *Gewebelehre*, 5 Aufl., 1867. — PELECHIN. *Ueber den sogen. Canal von Fontana oder Schlemm*. In *Arch. f. Ophth.*, Bd. XIII, Abth. 2, p. 423, publié en russe, 1867. — FLEMMING. *Ueber den Ciliarmuskel der Haussäugethiere*. In *Max. Schultze's Arch. für mikroscop. Anatom.*, Bd. IV, 1868, p. 361. — HÜTTENBRENNER. *Untersuchungen über die Binnenmuskeln des Auges*. In *Wiener Akad. Sitsungzb. Math. nat. Klasse*, 1 Abth. Märzheft, 1868. — IWANOFF und ROLLETT. *Bemerkungen zur Anatomie der Irisanheftung und des Annulus Ciliaris*. In *Arch. für Ophth.*, Bd. XV, I. 1869, p. 17. — LEBER. *Centralbl. für die med. Wissensch.*, 1869, p. 872 (*Plexus Ciliaris*). — RECKLINGHAUSEN. *Das Lymphgefässyst*. In *Stricker's Handb. d. Gewebelehre*, p. 214, 1869. — SCHWALBE (G.). *Der Arachnoidealraum, ein Lymphraum und sein Zusammenhang mit dem Perichoroidealraum*. In *Centralbl. für die med. Wissensch.* Berlin, 1869, n° 30. — HELFREICH (F.). *Ueber die Nerven der Conjonctiva und Sklera*. Würtzburg, 1870. in-8°, 35 S., 3 Tafeln. — KEY. AXEL u. RETZIUS. *Bidrag till Kännedomen on hjärn och ryggmäryshinnorna, med särskild afseende pa de serosa rummen och lymfbanarna jämte deras förbindelser*. In *Nordiskt med. Ark.*, Bd. II, n° 6, p. 13. Extr. in *Hirsch's Jahresbericht f.* 1870. *Lymphwege des Auges*. — MICHEL (J.). *Beitrage zur Kenntniss der hinteren Lymphbahnen des Auges*. In *Arch. f. Ophthalmologie*, Bd. XVIII, Abth. 1, p. 127, 1872. — WOLFRING. *Ein Beitrag zur Histologie der Lamina Cribrosa Scleræ*. In *Arch. für Ophth*, Bd. XVIII, Abth. 2, p. 10, 1872.

Pathologie. — ABADIE. *Traité des maladies de l'œil*. — AMMON. *Deutsche Klinik*, 1852, n° 2. — ARCOLEO. *Resoconto della Clinica Ottalmolog*, p. 162-167. — ARLT. *Prager Vierteljarschr.*, XVIII, p. 86, et *Die Krankeiten*, etc., II, p. 5. *Traumatismes de l'œil*. Traduct. franc. d'Altenhof. — ARGYLL-ROBERTSON. *Trephining the Sclerotic*. In *Ophth. Hosp. Reports*, t. VIII. — BERTHOLD (Emile). *Arch. für Ophth.*, vol. XVII, fol. 1, p. 169. — BLASIUS. *Observationes med. sur*. Amstel., 1677, p. 78. — BOND (Thomas). *On Gonnorrheal or Urethral Rhumat*. In *Lancet*, I, p. 395. — CLASSEN. *Ueber ein Cancroïd der Cornea und Sclera*. In *Arch. für path. Anat.*, vol. L, p. 56. — COLLINS. *Die Heilanstalt für arme Augenkranke*. Leipz., p. 85, 35, 36. *Arch. f. Ophth.*, IX. p. 217. — CORRENTI. *Sulla episclerite et suggli attributi quelle diversificano della conjunctivite scrofolosa Imparziale*, vol. II, p. 4. — DALRYMPLE. *Atlas des malad. de l'œil*. Londres. — DESMARRES. *Traité des maladies oculaires*. Paris. — DONDERS. *Arch. für Ophth.*, IX, p. 217. — DUERING. Thèse inaugurale. — FANO. *Traité des maladies de l'œil*. Paris. — FRITSCHI. *Die bösartigen Schwammgeschwülste des Augapfels*. Freiburg, 1843. — GALEZOWSKI. *Traité des maladies des yeux*. Paris. — GAYET. *Congrès de Nantes* et *Gazette hebdomadaire*, 1876. — GRÆFE. *Arch. fur Ophthalmologie*, t. III, p. 409. — GRÜNFELD. *Compendium der Augenheilkunde*, p. 129-139. — HASNER. *Klinische Vorträge über Augenheilkunde*. Prag., 1860, p. 117. — HIRSCHBERG und HAPPE. *Arch. f. Ophth.*, vol. XVI, fasc. 1, p. 302. — HIRSCHBERG. *Zehend. klin. Monatsb.*, 1868, p. 163-177. — DU MÊME. *Der Markschwamm der Netzhaut*. Berlin, 1869, p. 112. — HOERING. *Scleral. Rupture durch ein Glassplitter*. In *Klin. Monatsblätter fur Augenheilkunde*, p. 256. — HUTCHINSON. *Rupture of Sclerotic at Front of Eye by a Blow, with Extravasation (probably from Choroidal Vessels) by Contre Coup at Region of Yellow Spot*. In *Ophth. Med. Rep.*, t. VIII, p. 490. — KNAPP. *Die intraocularen Geschwülste*. Carlsruhe, 1868, p. 65-177. — LAWSON. *Puncture wooden of the Sclerotica with Escape of Vitreous*. In *Ophth. Hosp. Reports*. vol. VII, p. 14. — LEBRUN. *Tum. épithéliale du globe ocul*. In *Ann. d'ocul.*, vol. LXIV, p. 132. — MAZZEI. *Di quella forma di conjonctivite scrofolosa que qualche autori denomina episclerite*. In *Klin. Monatsbl.*, p. 524. — MOOREN. *Ophth. Beob*, 1867, p. 117. — NARKIEWICZ JODKO. *Tumor scleræ et choroideæ*. In *Gaz. Lekarska*, n° 51. — NETTLESHIP. *Inflammatory Neugrowth from the Sclerotic*. In *Ophth. Hosp. Report*, VII, p. 221. — DU MÊME. *Melanotic Sarcom of Ciliary Body and Choroid producing at early Period Secondary Deposits on Anter. Surface of Sclerotic without Thinning or Perforation*. In *Ophth. Hosp. Rep.*, VII, p. 305. — NEWMANN. *Arch. f. Ophth.*, XII, 2, p. 278. — PAGENSTECHER. *Arch. f. Ophth.*, VII, p. 117. — PFUHL. *De Scleritide. Diss. inaug.*, Berolini, 1867. — PILZ. *Prag. Vierteljahrschr.*, Bd. XXXV, p. 103, et Bd. XXXVI, p. 166. — PROTO GOMEZ. *Des*

blessures de l'œil. Thèse de Paris, 1879. — QUAGLINO. *Un caso di angiectasie venose della Sclerotica*. In *Annal. di Ottalm.*, p. 205-215. — RYBA. *Prag. Vierteljahrschr.*, Bd. XXXVI, p. 59. — SCHELSKE. *Lehrbuch. des Augenheilkunde*, p. 66-68. — SCHIESS-GEMUSEUS. *Episcleritis* In *Klin. Monatsblätter fur Augenheil.*, p. 220-225. — *Zehend. klin. Monatsbl.*, 1870, p. 220. — SCHIRMER. *Hydrophthalmos congenitus* In *Monatsblät. Augenheilk.*, p. 250. — SCHRAGERU. *Einige Fälle von rupturen der Sclera und der Choroïdea. Diss. inaug.* Leipzig. — SCHWEIGGER. *Handbuch*, etc. Berlin, 1873, p. 530.— SICHEL fils. *Traité complet des maladies des yeux*. Paris, 1879. — SICHEL père. *Iconographie*. In *Bulletin général de thérapeutique*, 1847, p. 209, et in *Archiv. für Ophthalm.*, t. III, p. 409. — SILVESTER. *Leprous Tubercle of the Eye*. In *Transact. of Med. and Phys. Society*. Bombay. — SÆMISCH. *Arch. fur Augen und Ohren von Knapp. u. Moos*. II, p. 115. *Fibrom der Sclera*. — SOUTWORTH. *Penetrating Gun-Shot Wound of the Eye : lodgement of e small Bird Schot in the Sclerotica opposite the Point of the Intrance*. In *Buffalo Medical and Surgical Journal*. August., p. 9. — TALKO. *Zehend. klin. Monatsbl.* Berlin, 1875, p 530. — TICEHURT. *Tattoing or tinting Opacities of the Cornea and Sclerotic*. — VELPEAU. *Dict. en 30 vol.*, articl. *Œil et Ophthalm.* — WARDROP. *The Morbid Anatomy of the Human Eye*, vol. II, p. 252.— WATSON. *An Ivory Enostosis growing from the Sclerotic Coat of the Eye*. In *Transact. of the Pathologie Soc. of London*, vol. XXII, p. 227. — WECKER. *Traité des maladies des yeux*. Paris, 1867, I, p. 248. — *Traité de thérapeutique oculaire*. — WORDSWORTH. *Foreign Body lodged in the Sclerotica*. In *Ophth. Med. Reports.*, t. IV, 1865. G.

SCLEROTIUM, SCLÉROTE. On désignait autrefois sous ce nom un genre de champignons. Les observations de Léveillé, suivies de beaucoup d'autres, ont montré que les *Sclerotium* étaient un état particulier du mycélium de Champignons appartenant à des groupes très-divers, *voy.* CHAMPIGNONS; le plus important de ces *Sclerotium* au point de vue médical est l'Ergot de Seigle, autrefois appelé *Sclerotium clavus* (*voy.* ERGOT). DE SEYNES.

SCLÉROTRICHÉS. Dans son *Tableau dichotomique des familles et des groupes systématiques des champignons*, M. Bertillon a proposé de nommer *Sclérotrichés* un groupe de champignons asarcodés, de la division des Nématés exospores (*Trichosporés* de Léveillé), correspondant à peu près aux Dématiés de Fries et qu'il caractérise de la manière suivante : « Champignons composés exclusivement de filaments dressés, solides, comme pleins, bruns ou charbonnés, le plus souvent multiseptés ; spores attachées extérieurement sur les filaments, ordinairement composées, souvent enchaînées, sombres, se détachant sans spicule ». D.

SCOFFO (LUIGI). Médecin italien de mérite, né à Venise vers le commencement de ce siècle, se fit recevoir docteur à Padoue en 1839, puis se fixa dans sa ville natale, pour y exercer l'art de guérir. Nous connaissons de lui :

I. *De anatomes bono. Diss. inaug.* Patavii, 1839, in-8°. — II. *Al Ermiggio Menini di Udine oggi Dtt. in medicina, lettera*. Padova, 1839, in-8°. — III. *Dialogo critico della inflammazione scritto in osservazione all' altro dialogo del Pezzoli, inscrita nella « Gazz. privil. di Venezia » 19 Febbr.* 1840. *No* 41. Venezia, 1840, in-8°. L. HN.

SCOLAIRE (HYGIÈNE). *Voy.* ÉCOLES.

SCOLEX. Les anciens helminthologistes (Müller, Zeder, Rudolphi, Dujardin, Diesing, etc.), donnaient ce nom à des vers plats ou filiformes, très-petits et même microscopiques, dépourvus d'organes génitaux, qui se trouvent principalement chez certains poissons marins, chez le poulpe et la tortue de mer.

Ces vers, dont ils ne connaissaient pas l'état parfait, sont décrits dans leurs ouvrages comme formant un genre particulier qui comprenait plusieurs espèces. Les vues et les travaux de Steenstrup sur la génération alternante, ayant jeté une clarté inattendue sur les phases diverses du développement d'un grand nombre d'animaux inférieurs, firent reconnaître que les *Scolex* ne constituent point des espèces particulières de vers cestoïdes, mais qu'ils représentent simplement une phase du développement de ces espèces, qu'ils constituent, en un mot, une période de larve. — Toutefois, nous devons rappeler que Dujardin avait pressenti ce fait, car, après avoir dit que les scolex des pleuronectes ont une grande analogie de forme avec la tête des bothriocéphales, des squales et des raies (*Bothriocephalus macrocephalus, coronatus, uncinatus*), il ajoute : « Or, les scolex se trouvant plus particulièrement dans les pleuronectes dont les squales et les raies font une grande destruction, on peut supposer que c'est le premier âge de ces bothriocéphales. » (*Histoire des Helminthes*, p. 631.)

Les travaux plus récents de van Beneden ont dissipé les obscurités qui enveloppaient encore les diverses questions relatives au développement des scolex. Le savant helminthologiste établit par des observations nombreuses et précises que ces petits cestoïdes, regardés jusqu'alors comme formant des espèces distinctes, restent indéfiniment stériles chez les poissons où nous les rencontrons en plus ou moins grand nombre, et qu'ils se développent et deviennent adultes en passant dans l'intestin de nouveaux poissons qui ont avalé leurs hôtes (*Recherches sur les vers cestoïdes*, 1850).

Aujourd'hui, sous le nom de *Scolex*, on désigne généralement la partie antérieure, pourvue de ventouses et souvent aussi de crochets, de tous les vers cestoïdes. C'est cette partie que les médecins, en parlant des vers plats de l'homme et des animaux supérieurs, désignaient sous le nom de *Tête*. — Steenstrup lui donna le nom de *Nourrice*. — Van Beneden proposa celui de *Scolex*, qui est généralement usité aujourd'hui.

Le *Scolex* chez les Cestoïdes, ou la *Tête*, représente la phase de développement qui précède immédiatement celle de l'adulte, c'est-à-dire du *Proglottis* (*voy.* l'article Cestoïdes). Il possède deux ou quatre ventouses, quelquefois des crochets, des canaux longitudinaux, des corpuscules calcaires, mais jamais il ne possède d'organes génitaux. — Il reste indéfiniment dans l'organe et chez l'animal où il s'est formé sans acquérir une organisation plus parfaite. Les médecins constatent fréquemment ce fait chez les Échinocoques et les Cysticerques qui sont des *Scolex*. Cependant parfois, ou dans certaines espèces, il s'accroît par sa partie postérieure et forme une série de proglottis ou un *Strobila* avant de changer d'habitat : c'est ce qui existe chez la *Ligula simplicissima*, et ce qui s'observe aussi dans le *Cysticercus fasciolaris ;* mais dans ces cas le *Strobila*, qui est définitif, n'acquiert des organes génitaux apparents qu'après sa migration dans l'intestin d'un nouvel hôte. Généralement, les appendices qui se voient chez le Scolex encore enfermé dans son habitat primitif, comme la vésicule et les cous du cœnure, ceux des cysticerques ladrique, pisiforme, etc., se détruisent dans l'estomac d'un nouvel hôte qui les a avalés. Arrivés dans l'intestin, ces Scolex privés de leurs appendices se fixent et donnent rapidement naissance par bourgeonnement à la série des anneaux qui constitueront les proglottis adultes.

C. Davaine.

SCOLIOSE. Déviation latérale du rachis. (*Voy.* Rachis [déviation]).

SCOLOPENDRE. La Scolopendre (Scolopendrium officinarum Swartz) est une Fougère vivace et herbacée commune dans toute l'Europe, et qui se rencontre encore dans l'Asie occidentale, en Algérie, aux Canaries et aux Açores. Elle recherche les lieux humides et se réfugie dans les puits quand l'humidité atmosphérique de la région est insuffisante pour elle, comme aux environs de Paris. Elle offre un rhizome ascendant couronné par des frondes lancéolées, pétiolées, échancrées à leur jonction avec le pétiole que chargent de nombreuses écailles linéaires roussâtres. Les nervures de la lame sont parallèles, bi-trifurquées, légèrement obliques sur le rachis et libres (quelquefois anastomosées par accident). Quand la fronde doit être sporifère, il se développe entre deux nervilles voisines et parallèles un indusium qui, plus tard, s'ouvre dans son milieu et dans le sens des nervilles, pour découvrir deux rangées de sporanges insérées chacune sur une des nervilles. Les spores sont petites, verruqueuses. Leur germination offre des particularités intéressantes. C'est seulement quand la première racine issue de la spore a acquis une certaine longueur, que l'on voit se produire à l'extrémité opposée de la spore un prothalle contenant déjà de la chlorophylle.

Le genre *Scolopendrium* a été établi par Smith (*Mém. de l'Académie de Turin*, t. V, p. 410). Il appartient à la division des Aspléniées dans la tribu des Polypodiacées. Il doit sa place dans ce répertoire médical à ce que les feuilles du *Scolopendrium officinarum* entrent dans le sirop de chicorée, dans l'électuaire lénitif et dans l'électuaire catholicum, préparations purgatives où elles sont associées à la rhubarbe, au séné, à la mercuriale, etc. Aussi est-il au moins assez singulier que la plupart des auteurs s'accordent pour attribuer à la Scolopendre des propriétés astringentes. Fournier.

Bibliographie. — Beck. *Entwickelungsgeschichte des Prothalliums von Scolopendrium vulgare* (*Académie des sciences de Vienne*, séance du 10 octobre 1878). F.

SCOLOPENDRE (Zoologie). Chilopode vénéneux, du groupe des holotarses. (*Voy.* Myriapodes.) D.

SCOLOPENDRELLE. (*Scolopendrella notocanthea* P. Gerv.). Myriapode presque microscopique, que l'on trouve souvent dans les jardins de Paris. P. Gervais le range dans les géophilidés. D.

SCOLYMUS, L. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Synanthérées, tribu des chicoracées. Les espèces de ce genre ont dans leur aspect général l'apparence des Carduacées. Leurs tiges sont munies d'ailes dentées et épineuses et de feuilles sinuées, pennadifides, également pourvues sur leur bord et à l'extrémité des segments d'assez fortes épines. Les fleurs de couleur jaune sont toutes liguliformes : elles sont réunies sur un réceptacle pourvu d'écailles repliées par les bords, qui à maturité enveloppent l'akène et et y adhèrent plus ou moins, de manière à simuler une péricarpe ailé : une aigrette scarieuse en couronne ou formée d'écailles et de soie surmonte cet akène.

L'espèce la plus intéressante est le *Scolymus hispanicus*, L., connu sous le nom de *Cardousse*, *Epine jaune*. C'est une plante bisannuelle, à feuilles lan-

céolées, sinuées, pennatifides, à épines et à nervures blanches. Les capitules axillaires et terminales, en grappes spiciformes, sont entourées de 3 bractées foliacées, dentées, épineuses; les fleurs ligulées jaunes sont hérissées à la base de poils blancs; les étamines ont des anthères jaunes.

Le *Scolymus hispanicus* est commun dans le midi de la France, en Espagne, en Italie, en Grèce. Dans ces divers pays, on mange sa racine fusiforme, d'une saveur douce et agréable. Belon, dans ses *Singularités*, dit qu'on l'utilise ainsi en Crète, sous le nom d'*Ascolimbrous* et à Lemnos sous celui de *Scombrovolo*. Dans le midi de la France, on le connaît sous la dénomination de *Cardousses*. C'est le σκόλυμος de Théophraste et très-probablement l'*Eryngium* de Pline.

Une espèce annuelle, le *Scolymus maculatus*, croît dans la région méditerranéenne. Elle se distingue de la précédente par ses feuilles à marge cartilagineuse épaissie, ses ligules hérissées à la base de poils noirs; ses anthères brunes, ses akènes surmontés d'une courte membrane coroniforme dépourvue de soies. Les épines et les nervures blanches cartilagineuses sont très-marquées et très-fortes. Sprengel croit voir dans cette espèce le vrai σκόλυμος de Théophraste; à l'encontre de la plupart des auteurs, qui rapportent la plante des anciens à l'espèce précédente. Pl.

Bibliographie. — Théophraste. *Historia plantarum*, VI, 4. — Pline. *Historia nat.* XXII, 8 et XXI, 16. — Clusius. *Historia plantarum*, II, p. 153. — Lobel. *Adversaria*, 366. — Linné. *Genera*, 922. *Species*, 1143. — De Candolle. *Flore Française*, IV, p. 69. — Grenier et Godron. *Flore de France*, II, 390. — Belon. *Singularités*, 43 et 59. — Sprengel. *Historia Rei herbariæ*, I, 101. Pl.

SCOPARIA. Genre de plantes dicotylédones appartenant à la famille des Scrophularinées. Ce sont des herbes ou des arbrisseaux rameux, à feuilles opposées ou verticillées, ponctuées, à fleurs axillaires, solitaires ou réunies deux à deux, ayant un calice quadri- ou quinquepartite, une corolle rosacée à tube presque nul, quadrifide; 4 étamines didynames, à anthères biloculaires, sagittées. Le fruit est une capsule biloculaire à déhiscence septicide, contenant des semences nombreuses, très-petites, finement réticulées.

L'espèce intéressante du genre est le *Scoparia dulcis*, L., plante herbacée de un à trois pieds de haut, à feuilles ovales, lancéolées, atténuées à la base, opposées ou verticillées par 3; les fleurs sont petites, blanches, portées sur des pédicelles filiformes; leur calice est quadrifide.

Le *Scoparia dulcis* croît dans presque toutes les régions chaudes du globe, dans l'Amérique centrale, le Mexique, la Floride, les Antilles, le Brésil et le Pérou, dans l'Australie, aux îles Philippines, à Madagascar, dans le Sénégal et la Guinée, et on l'emploie dans la plupart de ces régions, comme plante amère, astringente et mucilagineuse. Aux Antilles, la décoction de ses racines est employée contre la gonorrhée et contre les pertes vaginales; on emploie dans le même but le suc de ses feuilles. Au Brésil, on s'en sert, d'après Martins, en lavement comme rafraîchissant. De Humboldt rapporte qu'au Pérou, les naturels l'emploient comme les fébrifuges en guise de quinquina. En Guinée, au dire de Bodwich, on verse le suc des feuilles dans l'oreille pour en calmer les douleurs.

Le nom de *Scoparia* a été donné à ce genre, parce que la principale espèce, que nous avons décrite, sert à faire des balais. Cette même circonstance a fait donner le nom spécifique de Scoparia à d'autres plantes de genres différents;

ainsi, au *Genista scoparia* L., ou *Genêt à balai;* au *Chenopodium Scoparia* L., et à la Bruyère, *Erica scoparia* L. Pl.

Bibliographie. — Linnée. *Genera*, 38. *Species*, 168. — Endlicher. *Genera Plantarum*, p. 687. — Bentham *in* De Candolle. *Prodromus*, X, p. 431. — *Flore médicale des Antilles*, II. 152 Walkenäer. Voyage, XII, 472. — Martius. *Ex Journal de chimie médicale*, V, 427. — Mérat et De Lens. *Dictionnaire de matière médicale*, VI, 269. Pl.

SCOPARINE. Substance cristalline, colorée en jaune, peu soluble dans l'eau froide, se dissolvant abondamment dans l'eau bouillante et dans l'alcool. La scoparine a été trouvée pour la première fois par Stenhouse dans le genêt à balais, *Genista scoparia* Lam.; elle est neutre aux réactifs, dépourvue d'odeur et de saveur et ne paraît posséder aucune action physiologique ou thérapeutique digne d'intérêt, bien que quelques auteurs lui attribuent des propriétés thérapeutiques. Sa formule $C^{42}H^{12}O^{20}$eq. est douteuse. Regnauld.

SCOPOLI (Jean-Antoine). « Célèbre naturaliste, naquit, le 13 juin 1723, à Cavales, dans le Tyrol. Après avoir terminé ses humanités à Trente, il alla étudier la médecine à Innsbrück, où il prit le bonnet de docteur en 1743. La passion de l'histoire naturelle se développa de très-bonne heure en lui; mais, comme l'Université d'Innsbrück ne possédait aucun professeur qui pût le diriger, il n'eut d'autre guide que lui-même, et s'en trouva peut-être bien. La botanique fut la partie à laquelle il se consacra d'abord. Il parcourut les montagnes du Tyrol, et y recueillit un si grand nombre de plantes qu'il conçut le dessein de donner une flore de sa patrie. Mais ce projet n'eut pas de suite, Scopoli ayant été appelé en Styrie. Quelque temps après il se rendit à Vienne, où il obtint une place de médecin à Idra. Ses goûts dominants lui attirèrent dans cette ville beaucoup de désagréments, qu'il oubliait en cultivant la botanique, l'entomologie, la minéralogie et la chimie. Le fruit de son ardeur infatigable fut une flore de la Carniole, dont la seconde édition surtout sera toujours considérée comme un ouvrage classique; une entomologie estimée de cette province, à laquelle il se proposait de joindre des planches, dont quarante-trois seulement, assez mauvaises, ont été gravées, mais n'ont jamais été livrées au commerce; plusieurs mémoires sur la minéralogie, entre autres sur les mines de mercure, et un travail important sur les maladies auxquelles sont exposés les ouvriers qui exploitent ce métal.

« Les obstacles que l'intrigue et la jalousie multipliaient chaque jour sous ses pas, disparurent enfin lorsqu'il fut nommé professeur de minéralogie, place qui lui permit de se livrer sans contrainte aux expériences chimiques, qu'il n'avait pu jusqu'alors se permettre de faire qu'en secret et à la dérobée. Lorsque Jacquin vint à Vienne, Scopoli le remplaça dans sa chaire à Chemnitz; et en 1777, il alla remplir celle d'histoire naturelle à Pavie, où il termina sa carrière le 8 mai 1788.

« Toutes les branches de l'histoire naturelle et la chimie lui étaient également familières; mais, quoiqu'il ait enrichi ces deux sciences d'une foule d'observations de détail, qui sont très-précieuses, il ne s'est cependant placé au premier rang ni dans l'une ni dans l'autre. Une bonhomie excessive lui inspirait une crédulité, dont la malice de Spallanzani profita plus d'une fois pour lui attirer les mortifications sanglantes qui troublèrent son repos, et peut-être même abrégèrent ses jours. Sa traduction italienne du Dictionnaire de chimie

de Macquer sera toujours recherchée, et l'on n'oubliera pas non plus les recherches intéressantes qu'il a faites sur la chaleur avec Volta. En botanique, il resta fidèle au système des corollistes, soupçonna cependant l'importance de la méthode naturelle, mais sans s'en faire une juste idée, et donna une critique du système de Linné, qui est remplie d'excellentes remarques. Il essaya de démontrer que les champignons n'appartiennent point au règne végétal, mais bien au règne animal, se fondant principalement sur leur composition chimique, et sur la promptitude avec laquelle ils se putréfient. » (Biogr. Panck.) Nous citerons de lui :

I. *Dissertatio de affectibus animi.* Trentini, 1753, in-4°. — II. *Methodus plantarum enumerandis stirpibus ab eo repertis destinata.* Viennæ Austriæ, 1754, in-4°. — III. *Flora carniolica exhibens plantas Carniolæ indigenas et distributas in classes, genera, species, varietates, ordine Linneano.* Viennæ, 1760, in-8°. Lipsiæ, 1772, in-8°. — IV. *Tentamina physico-chymico-medica.* Venetiis, 1761, in-8°. Ienæ, 1771, in-8°. Trad. allem. : Münich, 1786, in-8°. — V. *Entomologia Carniolica.* Viennæ, 1763, in-8°. — VI. *Introductio ad diagnosin et usum fossilium.* Viennæ, 1763, in-8°. Riga, 1769, in-8°. — VII. *Annus primus historico-naturalis.* Lipsiæ, 1769. *Secundus et tertius*, 1769. *Quartus*, 1770. *Quintus*, 1772, in-8°. — III. *Memoria che riporto il premio sopra il quesito proposta delle Società di Garizia e Gradisca.* Vienne, 1769, in-8°.— IX. *Mineralogische Vorlesungen für die andere Klasse der Bergakademie zu Schemnitz.* Wien, 1771, in-8°. — X. *Dissertationes III ad historiam naturalem pertinentes.* Pragæ, 1772, in-8°. — XI. *Principia mineralogiæ systematicæ et practicæ succinctæ.* Pragæ, 1772, in-8°. — XII. *Crystallographia Hungarica.* Pragæ, 1776, in-4°. — XIII. *Introductio ad historiam naturalem, sistens genera lapidum, plantarum et animalium hactenus detecta, characteribus essentialibus donata.* Pragæ, 1777, in-8°. — XIV. *Fundamenta chemiæ.* Pragæ, 1777, in-8°. Ticini, 1780, in-8°.— XV. *Primæ lineæ systematis naturæ adfinitatibus corporum inedificatæ.* Pragæ, 1776, in-8°. — XVI. *Fundamenta botanica.* Ticini, 1783, in-8°. Viennæ, 1786, in-8°. — XVII. *Deliciæ floræ et faunæ Insubricæ, seu novæ aut minus cognitæ species plantarum et animalium quas in Insubria austriaca, tam spontaneas, quam exoticas vidit, descripsit et æri incidi curavit.* Ticini, 1786-1788, in-fol. — XVIII. *Examen de quelques espèces de bois de pins.* Turin, 1788, in-4°. — XIX. *Anfangsgründe der Mineralogie.* Manheim, 1789, in-4°.— XX. Articles dans les *Actes de la Société économique de Berne* et dans *Crell's Annalen.* L. Hn.

SCORBUT. *Synonymie. Définition.* Scorbut, *Stomacace*, pourriture et maladie des gencives ; affection scorbutique, maladie hollandaise, française. *Scorbuto*, italien. *Escorbuto, berben, mal de loanda*, espagnol. *Scurvy*, anglais. *Scharbock, Skorbut*, allemand. *Scheurbink, Blaawschint, Schimmelziekte, Blaawzugt*, hollandais. *Skorbjug, gastkramod*, suédois. *Zinga*, russe. *Skyrbingk*, islandais. *Skorbjugg*, finlandais. *Iskorbitillet*, turc. *Blackleg*, écossais.

Dans divers auteurs on trouve la synonymie suivante : εἴλεος αἱματώδης, σπλὴν μέγας, expressions d'Hippocrate que l'on a rapportées au scorbut, mais sans preuves suffisantes ; stomacace, scélotyrbe, Pline ; scorbutus, Sauvages, Linné, Vogel, Boerhaave, Hoffmann, Cullen, Swediaur ; scorbutus nauticus, Young ; phorphyra nautica, Good ; morbus polyrizzos et polymorphos, auteurs divers.

Suivant Lind, le mot de scorbut est dérivé de l'esclavon *Scorb*, qui veut dire maladie, le scorbut étant endémique alors en Russie et dans les pays septentrionaux. On a encore voulu tirer le mot scorbut de bien d'autres racines, telles que du danois scorbek ou du vieux hollandais scorbeck (ulcère de la bouche) ; d'autres du saxon schorbock (tranchées ou déchirement du ventre). On a enfin cité les mots suivants comme pouvant avoir donné naissance à la dénomination quelque peu barbare de scorbut : Schorbuck, Shœrbuch (danois), Scheurbug, Scheurbeck (hollandais), Schorbock (vieil allemand déjà cité).

L'application la plus anciennement connue de cette dénomination affectée à la désignation de la maladie se rencontre, pour la première fois, dans l'ouvrage de botanique pharmacologique de *Enricius Cordus* (Botanologicon, 1534), où il est dit : « Scharbockkraut (ou herbe au scorbut) quod fortè morbo, quem illi « (Saxones) Scharbock nominant, medeatur. »

On a discuté beaucoup, mais vainement, comme pour l'origine de la syphilis, la question de la date ancienne ou récente du scorbut, et on a écrit bien des pages peu fructueuses pour savoir si le père de la médecine grecque avait voulu désigner par les expressions de « ileus hématode ou grosse rate » une affection semblable à notre scorbut. Il est probable qu'Hippocrate faisait par ces mots plutôt allusion aux maladies palustres qu'au scorbut même. Peu nous importe d'ailleurs de savoir si cette espèce nosologique a des titres antiques ou relativement nouveaux dans les annales pathologiques. Ce qui est certain, c'est qu'à partir des grands mouvements de l'Europe moderne, vers le commencement du seizième siècle, elle a su faire valoir cruellement ses titres en les imprimant en sanglants caractères dans l'histoire de ces dures et mémorables époques. L'historique des douloureux sacrifices qu'elle a coûtés à l'humanité depuis plus de trois siècles et demi, et le tribut qu'elle fait encore payer assez chèrement à l'heure même où nous traçons ces lignes, sont d'impérissables témoignages de la funeste activité d'un fléau qui ne demande qu'une occasion offerte à sa production par la négligence ou la fatalité des hommes et des choses.

Définition par les principaux caractères tirés de l'histoire même du scorbut. Affection générale, non-fébrile, déterminée par une modification profonde de toute l'économie, qui, à l'extérieur, a pour caractères un affaiblissement notable de l'énergie musculaire, et des hémorrhagies multiples débutant presque toujours par les membres inférieurs et s'accompagnant fréquemment, mais non toujours, d'une altération plus ou moins prononcée des gencives (Robin et Littré, *Dict. de méd.*).

« Lassitude, débilité, dépression de l'esprit, fétidité de l'haleine, et état spongieux des gencives, s'accompagnant de taches livides sous-cutanées, spécialement aux extrémités inférieures et à la racine des poils, s'accompagnant enfin d'hémorrhagies spontanées par la muqueuse intestinale, de contractures et de douleurs dans les membres, et d'ulcères superficiels : maladie procédant d'une altération du sang causée par une nourriture insuffisante et par la privation de végétaux frais et de fruits » (Copland, *Dictionary of Medicine*, t. III, p. 769).

« Le scorbut est une maladie générale, non-fébrile, endémique, rarement sporadique, affectant une marche lente, produite par une altération du sang et donnant lieu à des hémorrhagies multiples, soit interstitielles (pétéchies, ecchymoses, apoplexie), soit par exhalation (épistaxis, hémorrhagie buccale, intestinale, etc.), ainsi qu'au ramollissement des gencives, à la fétidité de l'haleine, à des syncopes et à la faiblesse musculaire. Lind considère la putridité des gencives, l'enflure des jambes, les taches hémorrhagiques, la roideur de l'articulation du genou, les lipothymies et les syncopes, comme les symptômes qui doivent servir à caractériser le scorbut » (*Compendium de méd. prat.*, Monneret et Fleury, 1846).

« État morbide chronique caractérisé par l'état spongieux des gencives et par l'occurrence de taches livides sur la peau, douées d'une extension considérable, qui sont ordinairement plus rudes au toucher que les parties environnantes ; il

est caractérisé par la débilité, la lassitude, la dépression de l'esprit, par la fétidité de l'haleine, par le ramollissement irritatif des gencives, etc. Une altération des matières albumineuses du sang s'associe au scorbut et ces phénomènes dans leur manifestation sont sous l'influence d'une quantité insuffisante d'acides végétaux frais ou des sels contenus dans ces végétaux » (*Définition du comité de la Société royale de Londres*, citée par Aitken, 1872, t. II, p. 65).

Ces définitions, surtout symptomatiques, parfois basées pourtant sur la nature hypothétique de la maladie, puisées à des sources fort diverses, se ressemblent cependant assez pour fixer dans l'esprit la physionomie principale du scorbut. On a dit encore, d'une façon plus concise et plus pittoresque, que c'était une sorte « d'étiolement humain » (Le Roy de Méricourt). C'est, en effet, une déchéance progressive spéciale de l'organisme que l'on peut, pour ainsi dire, faire naître ou disparaître au gré des conditions d'hygiène imposées aux masses dans certaines circonstances données.

Cette déchéance organique plus ou moins prononcée, invinciblement liée dans notre esprit à l'idée d'une altération du sang, se manifestant par la dépression physique, physiologique et psychologique de l'économie ; les phénomènes du côté de la bouche et des gencives; enfin les lésions cutanées et de l'appareil musculaire, tels sont les trois termes principaux qui suffisent, pour le moment, à caractériser la maladie dont nous entreprenons de dérouler l'histoire.

Il est peu de maladies qui comptent un plus grand nombre d'observations et d'écrits que le scorbut. Le magnifique ouvrage de Lind résuma, en les passant au crible d'une critique sévère mais judicieuse, presque toutes les œuvres de ses prédécesseurs. Depuis il n'a été publié qu'une grande monographie sur la matière (*Der Scorbut, in geschitlich-literarischer, pathologischer, prophylactischer und therapeutischer Beziehung*, von Rud. Krebel. Saint-Pétersbourg, 1861).

Malgré l'incontestable valeur de ces deux grands ouvrages et celle de plusieurs notices ou monographies plus modestes, il s'en faut que l'histoire nosologique du scorbut soit complète. Depuis une quinzaine d'années, d'ailleurs, de nouvelles études plus minutieuses ont produit de nouveaux travaux qui demandaient à être vulgarisés et réclamaient leurs droits de contribution aux progrès de l'étude de la maladie.

Nous avons donc cru que l'occasion qui nous est offerte dans ce Dictionnaire était propice pour le remaniement et la condensation des connaissances accumulées par les siècles et pour l'institution d'une étude disciplinée et complète de plusieurs points en litige de cette grande question de pathologie. Nous avons longuement laissé parler les faits, relaté avec soin les épidémies du scorbut, sur mer principalement, parce que cette partie de son histoire nous est particulièrement mieux connue et qu'elle contient une masse imposante de documents bien nets et capables d'éclairer vivement le problème de la nature et de l'étiologie de la maladie.

I. Historique. Dans la *collection dite hippocratique* on a cité bien des fois les passages suivants : « Volvulus sanguineus (εἰλεὸς αἱματώδης) : « Morbus autem « per autumnum oriri incipit in eoque hæc accidunt : ex ore malus odor exspirat, « a dentibus gingivæ abscedunt et ex naribus sanguis effluit ; interdum vero « ex cruribus ulcera rumpunt et hæc quidem vanescunt, alia vero exoriuntur;

« color niger est, cutis tenuis, ad deambulationem et exercitationem non « promptus est; ... hic morbus multâ curatione indiget, alioqui non decedit, « sed hominem ad mortem usque comitatur » (*Lib. de intern. affect.*, édit. Foësii, p. 557). Dans les *Prædictiones* (lib. II, p. 111), on lit : « Quibus lienes « magni, iis gingivæ vitiantur et os graveolet; quibus autem lienes magni sunt, « neque sanguinis eruptiones contingunt neque os graveolet, in tibiis ii ulcera « mala habent et nigras cicatricas. »

Il s'agit ici, comme du reste dans d'autres endroits de la même collection (*Lib. de int. aff. Liber de aero, locis et aquis*), de la fameuse description du σπλὴν μέγας (lienes magni) ou intumescence de la rate. La dernière citation se rapporte manifestement plutôt à la rate palustre et à la cachexie de même nature qu'aux accidents du scorbut; la première peut, à la rigueur, s'adapter à celui-ci. Cependant il y a lieu au doute, car qui ne sait que l'auteur des écrits précités s'abandonne souvent à des généralisations ou à des propositions un peu vagues ne reposant que sur des phénomènes morbides ayant sans doute un air de ressemblance, mais n'appartenant pourtant nullement à la même espèce pathologique?

Les ouvrages d'Arétée, de Celse, de Cœlius Aurélianus, de Paul d'Égine, d'Avicenne et autres, font à peu près les mêmes allusions aux passages ci-dessus d'Hippocrate.

On doit accorder encore bien moins de valeur au passage suivant souvent pris pour épigraphe des dissertations sur le scorbut :

Sudabant etiam fauces intrinsecus atro
Sanguine atque ulceribus vocis via septa coïbat...

(LUCRÈCE, lib. VI.)

Allusion évidente à cette autre maladie si peu définie que l'on a nommée la peste d'Athènes.

Nous ne pouvons accorder plus de créance au rapport de Strabon (*Géogr.*, liber XVI), relativement à la nature scorbutique de la maladie qui ravagea l'armée romaine d'Elius Gallus en Arabie, sous Auguste, ou de celle qui sévit, d'après Pline (*Hist. natur.*, lib. XXV), sur l'armée de Germanicus, dans les Pays-Bas, et que les médecins appelaient, nous dit-il, *stomacace* et *scélotyrbe*, bien que cette dernière affection ait été censée guérie par la célèbre *herba britannica* sur la spécificité antiscorbutique de laquelle on a tant discuté plus tard. Probablement comme celles de nos jours, les troupes romaines durent être envahies par la stomacace ou affection épidémique décrite aujourd'hui sous le nom de stomatite ulcéro-membraneuse des casernes et des camps.

La littérature de la médecine des Arabes ne fait nullement mention d'affection pouvant se rapporter au scorbut. Il est à peine compréhensible que les perpétuelles guerres intestines de l'Europe au moyen âge n'aient pas donné lieu à l'observation vulgaire du scorbut, alors que batailles et expéditions quotidiennes, siéges prolongés, villes affamées, fatigues extraordinaires, disettes et approvisionnement plus qu'incomplet des armées, agglomérations d'hommes et d'animaux, etc., tout semblait devoir se rencontrer pour provoquer les influences les plus propices à produire cette maladie.

Il faut arriver aux Croisades pour trouver la description succincte, mais cette fois réelle, du scorbut, par les historiens étrangers à la médecine. Dans l'hiver 1218-1219, au siége de Damiette, les troupes sous les ordres du comte de

Saarbrück furent victimes de la maladie que décrit ainsi Jacob de Vitry (d'après Krebel, *Der Scorbut*. Leipzig, 1862) :

« Invasit præterea multos de exercitu nova pestis, contrà quam physici « nullum remedium invenire poterant : Dolor repentinus pedes invasit et « crura, et conjunctim caro corrupta gingivas et dentes abduxit, masticandi « potestatem auferens; tibias horribilis nigredo offuscavit et sic longo tractu « doloris afflicti cum patientia multa migraverunt ad Dominum plurimi ; « quidam usque ad vernale tempus durantes, beneficio caloris evaserunt libe- « rati. »

Un peu plus tard, en 1249, au siége du Caire par les troupes de Louis IX, sévit le même mal que nous décrit si bien Joinville : « Et nous vint la maladie de l'ost qui étoit telle, que la chair de nos jambes séchoit et étoit tardée de noir et de terre ; et à nous qui avions maladie telle venait chair pourrie aux gencives et nul n'échappoit. Le signe de la mort étoit que là où le nez saignoit, il falloit mourir. » Telle est aussi la relation de Guillaume de Nangeac : « Nous vint une grant persécution et la maladie en l'os, qui estait telle, que la chair des jambes nous dessécheoit jusques à l'os, et le cuir nous devenait tanné de noir et de terre, à ressemblance d'une vieille houze qui a esté longtemps mucée derrière des coffres, et oultre, à nous autres qui avions cette maladie, nous venait une autre persécution de maladie en la bouche, de ce que nous avions mangié de ces poissons, et nous pourrissait la chair d'entre les gencives, dont chacun estait orriblement puant de la bouche, et en la fin guères n'en eschappaient, que tous mourussent, et le signe de mort qu'on y congnaissait continuellement, estait quand on se prenait à seigner du neys ; et tantoust on estait bien asseuré d'être mort de brief. » Depuis cette époque, deux siècles et demi s'écoulent sans que l'on puisse trouver au scorbut une mention historique de quelque valeur. En ce qui concerne les voyages sur mer, on a fait remarquer justement que la navigation, alors timide, esclave de la vue des côtes et de la terre ferme, avait dû forcément borner ses excursions et limiter ses voyages, d'où l'absence de conditions inhérentes aux longues traversées si propices à l'éclosion du scorbut.

Cependant l'histoire des expéditions maritimes du quinzième siècle nous offre des exemples nombreux de voyages aussi lointains que prolongés. De 1420 à 1484, les capitaines portugais explorent et découvrent la côte occidentale d'Afrique jusqu'au delà de l'équateur, jusqu'aux plages marécageuses du Zaire ou Congo, et l'année 1486 vit le célèbre Diaz en face du cap des Tourmentes. La marine espagnole, personnifiée dans le génie du Génois Colomb, découvrit une vaste partie de l'Amérique au prix de longues et périlleuses entreprises de toute nature ; les officiers et les émules du grand navigateur, espagnols, portugais, anglais, abordèrent rapidement sur maint endroit au littoral du nouveau Continent sans que leurs équipages paraissent avoir eu à souffrir du scorbut durant ces gigantesques mouvements maritimes. Seul, l'intrépide continuateur de Diaz, Vasco de Gama, après avoir doublé le cap si redouté, vit ses compagnons assaillis par le nouveau fléau sur les côtes de Mozambique. Il en perdit 55 suivant les uns, 100 suivant les autres sur un total de 160. C'est le premier exemple historique de l'apparition du scorbut à bord des navires (1498).

Cependant quelques écrits tendent à faire admettre que le scorbut régnait à l'état épidémique, dès le milieu du quinzième siècle, dans presque tout le nord de l'Europe (Krebel) ; mais les preuves de son existence ne sont pas absolument établies.

L'aurore du seizième siècle éclaira le plus grand mouvement maritime dont l'histoire fasse mention, mouvement qui se continua et s'agrandit démesurément presque jusqu'à la fin de cette période extraordinaire d'expansion des peuples de l'Europe maritime. Pendant que les Portugais conquéraient le littoral de la vaste péninsule hindoue, celui de l'Indo-Chine, fondaient Macao, aux portes de Canton, pénétraient jusqu'aux Philippines, aux Moluques, abordaient les fameuses îles aux épices dont ils prenaient possession, exploraient les grandes îles asiatiques, Java et Bornéo, et visitaient les côtes désertes du vaste continent qui devait plus tard s'appeler la Nouvelle-Hollande, les Espagnols, conduits par Cortez, Pizarre et Almagro, Valdivia, s'emparaient des contrées les plus riches du continent américain. En 1520, Magellan (Magalhaens), franchissant le difficile détroit qui porte son nom, s'élança à travers le Grand Océan jusqu'aux Philippines où il périt ; mais ses compagnons, après avoir touché aux Moluques déjà occupées par leurs compatriotes étonnés, revinrent en Europe en doublant le cap de Bonne-Espérance, après un voyage de 1124 jours. Confiant sa fortune et son audace à une habitation flottante, mais solide et bien dirigée, l'homme, pour la première fois, put s'enorgueillir d'avoir fait le tour complet du globe que ses ancêtres habitaient depuis si longtemps sans le connaître.

Un demi-siècle plus tard, deux hardis capitaines anglais réalisaient la même campagne de circumnavigation : Francis Drake (1578), en 1051 jours, et Thomas Cavendish (1586) en 779 jours. Si l'histoire est muette sur le sort réservé par le scorbut aux compagnons de Magellan, elle a enregistré les cruelles épreuves qu'il fit subir aux équipages de Drake et de Cavendish, et à une foule de navigateurs marchant sur leurs traces. Sir Hawkins, qui fit une longue excursion dans les mers du Sud vers cette époque (1593) rapporte que, durant ses vingt années de mer il a vu périr du scorbut plus de 10 000 marins (*Purchas's Collect. of Voyages*).

C'est encore à la fin du seizième siècle que plusieurs navigateurs intrépides, danois, hollandais, anglais, se jetèrent, sans succès, dans de longues et périlleuses tentatives vers les mers glaciales, espérant découvrir un nouveau passage aux Indes par le Nord-Amérique ou par la Sibérie. Le scorbut fit des ravages sans nombre parmi eux, sous le ciel inclément des régions boréales.

Lors de son second voyage d'exploration au Canada, vers 1535, le malouin Jacques Cartier vit ses équipages attaqués par une véritable épidémie de scorbut dont l'Escarbot nous a transmis la narration suivante :

« La maladie commença entour de nous d'une merveilleuse sorte et de la plus incogneue ; car les ungs perdaient les substances et leur devenaient les jambes grosses et enflez, et les nerfs retirez et noircis comme charbon, et à aucuns toutes semées de gouttes de sang comme pourpre, puis montait la dicte maladie aux hanches, cuisses et espaulles, aux bras et au col, et à tous venait la bouche si infectée et pourrye par les gencyves, que toute la chair en tombait jusqu'à la racine des dentz, lesquelles tombaient presque toutes, et tellement se esprint de la dicte maladie à nos trois navires, qu'à la my-février, de cent-dix hommes que nous estions, et il n'y en avait pas dix sains, et pour ce que la maladie nous était incogneue, feist le capitaine ouvrir le corps pour voir si nous aurions cognaissance d'icelle pour préserver, si possible estait, le persus, et fust trouvée qu'il avait le cœur blanc et flétry, environné de plus d'ung pot d'eau rosse comme dacte, le foye beau, mais avait le poumon tout noircy et mortifié et s'estait retiré tout son sang au-dessus de son cœur, pareillement avait la rate par devers l'es-

chine ung peu entamée environ deux doigts, comme si elle eust esté frottée sur une pierre. » Trente-cinq des meilleurs matelots étaient déjà morts et le reste, dans un état déplorable, quand on eut recours aux décoctions d'écorce et de feuilles d'un arbre appelé dans le pays *Améda* ou *Aunéda* et dont la merveilleuse vertu sauva les survivants et les guérit en peu de temps. D'ailleurs, il paraît que la maladie sévissait dans la colonie française à laquelle elle coûta la mort de plus de soixante personnes.

Le même, l'*Escarbot*, publia aussi la relation sommaire d'une seconde épidémie de scorbut qui se déclara, dans les mêmes parages, plus tard, lors des trois derniers voyages et sur les plantations faites par MM. de Monts, Pontgrave et de Poutrincourt. « De cette maladie, il en mourut 36, et autres 36 ou 40 qui en étaient touchés, guérirent à l'aide du printemps sitôt qu'il fut venu. Le sieur Monts, étant de retour en France, consulta nos médecins sur le sujet de cette maladie, laquelle ils trouvèrent fort nouvelle à mon avis; car, je ne vois point que, lorsque nous nous en allâmes, notre apothicaire fut chargé d'aucune ordonnance pour la guérison d'icelle » (*Nouvelle-France ou description de cette partie... d'après les trois derniers voyages et plantations faites par MM. de Monts, Pontgrave et de Poutrincourt*, publiée par l'*Escarbot* en 1604).

Dans le cours du dix-septième siècle, les découvertes des terres nouvelles se poursuivent avec activité; la mer devient plus que jamais la grande arène dans laquelle descendent les grandes nations maritimes, Hollandais et Anglais après les Portugais et les Espagnols, Français, etc., soit pour fonder des établissements de commerce et de trafic, soit pour s'y disputer l'empire des riches conquêtes faites dans le siècle dernier. En 1603, les Hollandais fondèrent leur Compagnie des Indes-Orientales. En 1609, quatre grands vaisseaux partis de l'Angleterre pour aller jeter les bases de l'établissement de la Compagnie anglaise des mêmes Indes, furent si sévèrement maltraités par le scorbut, qu'ils avaient perdu plus du quart de leurs équipages avant d'avoir doublé le cap de Bonne-Espérance. Seul, le Vaisseau-Commandant fut presque épargné, grâce à la délivrance chaque jour faite aux matelots d'une certaine quantité de jus de citron. Cette dure leçon profita si bien à ceux qui la reçurent que vers 1775 cette même Compagnie put se vanter de n'avoir perdu par le scorbut qu'un seul matelot par navire, résultat attribué aux progrès de l'hygiène nautique.

En 1619, dans la baie d'Hudson récemment découverte (1610), pendant l'hiver, le scorbut faisait périr presque en entier l'équipage du capitaine Monck; même sort était réservé à celui de Thomas James en 1631 dans l'île de Charleton. Ce fut d'ailleurs ce qui arriva à la plupart de ceux qui tentèrent, à cette époque, de s'établir dans ces parages inhospitaliers (*Churchill's Harris's Collect. of Voyages*). Au Groënland, au Spitzberg, on laissa, en 1633-1634, quelques matelots pour passer l'hiver dans le but d'expérimenter si l'on pouvait vivre pendant cette saison sous ces cieux incléments : ils périrent tous des suites du scorbut, malgré les provisions qui leur avaient été laissées. Lind fait justement remarquer que, de son temps, le scorbut s'était singulièrement adouci dans ces mêmes régions qui lors du voyage d'Ellis (1646-1647) étaient presque indemnes de mortalité par le scorbut.

De l'autre côté de l'Equateur, dans les mers de l'Asie et de l'Océanie, la prépondérance des Hollandais se substituait à celle des Portugais, pour les pays déjà conquis comme pour ceux à découvrir et à explorer. De 1606 à 1644, les navires sillonnèrent les mers d'Australie, et le célèbre Abel Tasman parvint à faire le

tour de la Nouvelle-Hollande en découvrant la terre qui porte son nom (Tasmanie) et une partie de la Nouvelle-Zélande.

La prospère Compagnie hollandaise des Indes-Orientales, alors à l'apogée de sa grandeur, suscitait et soldait ces vastes et multiples entreprises. Un autre Hollandais célèbre, Lemaire, doublait la Terre de Feu, au milieu des écueils formidables qui défendent le cap Horn, et découvrait le détroit qui porte son nom (1616). Quel rôle joua le scorbut dans ces expéditions exceptionnellement longues et ardues? Quel sacrifice dut-il imposer aux équipages? C'est ce que ne nous ont pas nettement révélé les glorieuses *Annales de la marine néerlandaise* de cette époque.

Nous demeurons dans la même incertitude sur le sort de la santé des marins espagnols entraînés à la suite de Quiros (1606) et de son successeur Mendana à travers les îles de l'Océan Pacifique, ainsi que sur le résultat sanitaire des grandes courses de circumnavigation de Cowley (1685, de Carreri (1695) et de Wood Rogers (1708). Le Hollandais Dampier vit ses équipages ravagés par le scorbut en explorant les difficiles baies de la côte occidentale de la Nouvelle-Hollande et les îles de la Nouvelle-Guinée, vers la fin du dix-septième siècle. C'est dans la seconde moitié de ce siècle que la marine française entra résolument dans le grand mouvement commercial qui entraînait les peuples vers l'Orient. En 1664, l'initiative de Colbert fondait l'Association commerciale française des Indes-Orientales dont le succès fut si brillant mais trop éphémère. Le scorbut, sans doute, n'épargna point les marins de cette Compagnie durant les longues navigations de Lorient à Pondichéry, mais les renseignements précis nous manquent.

Cependant le médecin et voyageur français Dellon, parti de Port-Louis pour l'Inde, sur un navire de cette Compagnie, nous apprend que le scorbut n'était pas rare pendant la traversée qu'il fit (1668), pas plus que dans les possessions européennes où il exerça la médecine (*Relation d'un voyage fait aux Indes-Orientales*, 2 vol., 1685, par Dellon. Le deuxième volume se termine par un *Traité des maladies particulières aux pays orientaux et dans la route*).

Vers la fin du seizième siècle et au commencement du dix-septième, les Espagnols explorèrent minutieusement les côtes septentrionales du Nord-Amérique. De 1602 à 1604, le capitaine *Sébastien Viscaino* (de Biscaye), commandant de trois vaisseaux, eut son escadre ravagée par le scorbut sur les côtes de Californie. Aucun homme de l'escadre n'échappa aux atteintes si rigoureuses de la maladie. Gonzalès fait remarquer près de deux siècles plus tard (*Traité des maladies des gens de mer*, art. SCORBUT) que le tableau du scorbut a été très-exactement tracé par le capitaine dans le journal de cette longue et difficile navigation, quoique l'écrivain ne connût aucun nom pour désigner l'affection. Des fruits et des vivres frais amenèrent la guérison (*Monarquia Indiana*, 1615, par le P. Jean de Torquemada).

Aucune autre série de grands et nombreux événements maritimes n'est comparable à celle qui remplit les seizième et dix-septième siècles, lors de la fameuse expansion sur les mers et sur tout le globe des peuples navigateurs de l'Ancien Monde et spécialement des nations du littoral de l'Europe. Après que Vasco de Gama et Colomb eurent démontré victorieusement l'inanité des croyances aux bornes chimériques du monde, un enthousiasme inouï jusque-là poussa une foule de hardis marins en tous sens vers les régions inexplorées. Le désir secret de tenter l'inconnu, la soif de l'or, l'ardeur des richesses nouvelles, la gloire

des conquêtes faciles, l'âpre passion du négoce, jusqu'aux rêves enchanteurs de l'Eldorado, enfin la concurrence et la lutte meurtrière entre peuples rivaux se disputant la prépondérance et l'empire des mers, tels furent les mobiles puissants et divers qui successivement portèrent les particuliers d'abord, puis bientôt les gouvernements de l'Europe occidentale à parcourir, fouiller, exploiter, se disputer et ensanglanter les rivages et les océans à peine découverts.

L'œuvre colossale des grandes circumnavigations, des envahissements des lointains pays, des fondations de grands établissements commerciaux dans les deux Indes et jusqu'au fond de l'Océanie, ne put s'effectuer qu'au prix d'efforts inouïs, d'obstacles vaincus sans cesse renaissants, de privations ardues et de souffrances de toute sorte qui épuisèrent plus d'une fois la première génération qui les endura.

Pour ne parler ici que de la navigation, l'histoire nous a suffisamment dépeint l'état précaire au milieu duquel naviguaient ces premiers grands capitaines au cœur d'acier qui domptèrent vraiment les fureurs et les écueils des mers inconnues. Leurs vaisseaux étaient mesquins et étroits (celui de Drake était à peine de cent tonneaux), mal construits, grossiers et lourds, mal aérés; ils n'avaient le plus souvent qu'une eau corrompue quand elle ne faisait pas défaut, des vivres mal préparés, avariés. Plus d'une fois, la famine dévora des équipages entiers, même dans les expéditions en apparence les mieux conduites : témoin Hudson que son équipage menacé de périr de faim, débarqua sur un canot dans la baie qui porte à juste titre son nom et dont on n'entendit jamais plus parler (1611).

Ajoutez à tout cela les incertitudes de la route au milieu de mers inexplorées, les fatigues inséparables des longues navigations, l'état moral des matelots sans cesse en expectative d'événements de mer, de luttes avec les peuples indigènes et de combats sanglants avec les équipages des nations rivales, et vous n'aurez encore qu'une idée imparfaite des angoisses et des tortures imposées aux hommes de mer de ces dures époques.

Or toutes ces conditions, même fort atténuées depuis et de nos jours, ne sont elles pas précisément celles qui président à l'apparition et à la diffusion du scorbut? Il n'est donc guère douteux que cette maladie sévissait alors cruellement et beaucoup plus qu'on ne serait porté à en juger par les quelques documents perdus au milieu des récits abrégés de ces vastes entreprises. D'ailleurs, le manque de relations vraiment médicales sur le scorbut, à cette époque, s'explique facilement par l'absence de médecins à bord des navires. Tout au plus, vers la fin du dix-septième siècle, embarquait-on parfois quelque chirurgien ou *frater* pour prendre soin de la santé de l'équipage (De simples garçons dits *fratres*, peuvent remplir ces postes, pourvu que leur capacité soit attestée; *Ordonnance de Colbert*, 1681).

Outre les désastres cités plus haut, l'histoire a enregistré quelques autres expéditions maritimes frappées de nullité et comme avortées par le fait du scorbut au dix-septième siècle : celle entreprise sous le commandement du comte Mansfeldt (1624), celle du duc de Buckingham, un an après, celle de Francis Wheeler en 1693, etc. Mais les détails médicaux nous manquent sur ces expéditions.

Dans de telles conditions, il n'est pas surprenant que les brèves relations de ces importants voyages soient muettes ou incertaines sur la nature et le genre des maladies qui décimaient pour le moins les équipages, alors qu'on manquait

de spécialistes capables de les préciser, alors que les circonstances d'une existence déplorable accumulaient vraisemblablement sur le même navire ou sur la même expédition les conséquences pathologiques diverses d'une même cause pathogénétique, la misère hygiénique. Lorsque vers la fin du dix-septième siècle, le mot et la notion du scorbut eurent pénétré dans l'esprit des hommes de mer, cette maladie dut certainement résumer et comme personnifier pour eux les fléaux morbides les plus communs de la navigation, tels que dysenterie, typhus, anémie, etc. Alors aussi le scorbut devint le spectre qui hantait sans cesse l'imagination des marins : seul il devint le cauchemar et la terreur de ces natures intrépides devant les périls d'une autre sorte, il fut nommé *la peste de la mer* (Hawkins, 1593).

L'examen rapide des principales épidémies du scorbut sur mer pendant le dix-huitième siècle va achever de confirmer la justesse des réflexions précédentes. A la place des documents incomplets ou conjecturaux dont nous venons de parler, nous trouvons ici des guides sûrs, des relations médicales justement appréciées, telles que celles de Lind (1752), de Rouppe (1764), de Poissonnier-Desperrières (1767), de Gilbert Blane (1785) et de Thomas Trotter (1785). pour ne parler que des médecins navigateurs qui observèrent par eux-mêmes et décrivirent merveilleusement des épidémies de scorbut sur mer.

Le dix-huitième siècle vit le premier Français, Le Gentil de la Barbinais (1715), qui ait exécuté un voyage autour du monde. En 1728, le Danois Behring explorait les difficiles parages du détroit qui a conservé son nom. Ici les renseignements sanitaires nous font défaut. En 1728, l'amiral anglais Hosier, parti pour les Indes Occidentales à la tête de sept vaisseaux de ligne, au mois d'avril, eut la douleur de perdre deux fois son équipage par le scorbut et périt lui-même le cœur navré.

C'est encore vers la même époque qu'un autre commandant anglais, l'amiral Charles Wager, faisait, dans la Baltique, une croisière durant laquelle son escadre était sévèrement éprouvée par la même maladie, alors, nous dit Lind, que la flotte danoise qui naviguait de concert, en était presque indemne, grâce aux végétaux dont on y faisait usage.

Vers le milieu du dix-huitième siècle, une ardeur soudaine entraîna les Anglais et les Français au milieu des mers australes pour y accomplir des voyages de circumnavigation quelquefois dans un but guerrier, mais le plus souvent en vue de découvertes et de missions scientifiques destinées à accroître l'éclat des lumières de cette époque déjà si avancée en fait de civilisation.

De ces voyages, l'un des premiers en date et en importance est celui de lord Anson. Parti d'Angleterre avec six navires de guerre vers la fin de 1740 sur le vaisseau le *Centurion*, il franchit le détroit de Lemaire au milieu des neiges et des glaces, le 7 mars 1741, avec des équipages déjà fatigués, composés de vieux matelots, puis de soldats de marine et d'invalides. Vers la fin d'avril, tout l'équipage du Centurion fut attaqué du scorbut, au sortir du détroit, il perdit 43 hommes, le double au mois de mai; la mortalité atteignit le chiffre de 200 vers la mi-juin lorsque le vaisseau put enfin mouiller à l'île de *Juan Fernandez*. Le scorbut avait pris une si grande violence que les ulcères spécifiques amenèrent souvent la carie même des os, que les anciennes cicatrices se rouvrirent et que 12 malades moururent dans le seul mouvement du débarquement dans les chaloupes. Le *Sloop* le *Tryal* avait perdu 35 hommes, du scorbut; le vaisseau le *Gloucester* en avait jeté à l'eau près de 300 : il n'en avait plus que 82; et les

autres bâtiments qui avaient été séparés du navire-commandant n'avaient guère été moins maltraités. En septembre 1740, le *Centurion* avait vu périr du scorbut 292 hommes et n'en possédait plus que 214. A son entrée au mouillage de Juan Fernandez il y avait à peine six hommes valides pour manœuvrer le navire. La maladie avait presque anéanti les invalides et les soldats de marine sur lesquels elle s'était appesantie.

Après avoir trouvé le rétablissement presque complet de ses scorbutiques sur l'île Juan Fernandez, l'expédition avait continué à s'élever vers les côtes ouest d'Amérique, avait visité Quibo, Acapulco, détruit Payta, où elle s'était bien ravitaillée et s'était élancée au milieu du Pacifique, quand elle fut de nouveau envahie par le scorbut. Chaque jour on perdait 7 à 8 hommes et c'en était fait à jamais de la gloire d'Anson quand sa fortune lui fit rencontrer *Tinian* (groupe des îles Marianes) où il put se reposer à loisir et sauver le reste de ses hommes, au milieu d'une île qui lui offrait un air pur, des végétaux et des fruits en abondance.

Des trois équipages du *Centurion*, du *Gloucester* et du *Tryal* fondus ensemble à la suite de la perte des deux derniers, il se trouvait à peine 70 matelots valides au mouillage de *Tinian*. A partir de ce moment et après avoir longtemps refait les échappés du scorbut, le capitaine du *Centurion* put accomplir de vrais exploits, visiter Macao, les Philippines où il captura le fameux galion espagnol, montrer haut le pavillon anglais à Canton et revenir en Europe par le cap de Bonne-Espérance.

Le 15 mai 1744, mouillait sur la rade de Spithead le vaisseau *Centurion*, le seul des six navires de l'escadre qui étaient partis trois ans et neuf mois auparavant. Il était plein d'or et presque vide de matelots, Anson s'était couvert de gloire, et bien qu'ayant semé dans les flots du Grand-Océan plus des quatre cinquièmes de ses compagnons, il fut applaudi par ses compatriotes parce qu'il avait ruiné la puissance espagnole dans ces mers et qu'il avait exalté la marine d'Angleterre (*A Voyage round the World in the Years*, 1740, 1741, 1742, 1743, 1744, by George Anson, etc., by Richard Walter).

Les navigateurs anglais Byron dans son voyage d'exploration aux mers du Sud (1765), Wallis, continuateur du précédent (1766) et Carteret (1769), ont également laissé les matériaux de relations où les sévices du scorbut sont fréquemment mentionnés. Un autre hardi capitaine, Henri Ellis, explorait vainement les mers glaciales arctiques dans le but d'y découvrir un passage par le Nord de l'Amérique; il voyait son équipage ravagé par le scorbut dont il nous a lui-même tracé l'histoire d'une façon saisissante (*A. Voyage to Hudson's Bay by the Dobbs Galley and California, in the Year* 1746 *and* 1747, *for Discovering à Northwert Passage*, by Henri Ellis).

La marine française payait également un tribut fort onéreux au scorbut à cette époque. Une escadre partie en 1744 de Toulon sous les ordres du chevalier de Piosins, après une longue croisière dans l'Atlantique, se vit assaillie par une épidémie de fièvres putrides et malignes, (sans doute le typhus) ainsi que par le scorbut. Sur les 2000 malades dont 500 morts qui furent traités à l'hôpital de la marine de Rochefort où elle fut contrainte de relâcher, il est fort douteux qu'il se trouvât beaucoup de scorbut, car les relations médicales et les autopsies établirent manifestement la présence du typhus ou de la fièvre typhoïde.

En 1746, la France avait à déplorer un événement plus triste encore. Une escadre de quatorze vaisseaux partie dans de mauvaises conditions hygiéniques

de Rochefort, après avoir été éprouvée par le mauvais temps dans le golfe de Gascogne, fut attaquée du scorbut aux approches des Açores et de *fièvres malignes*, arriva à Halifax, sous les ordres du duc d'Enville, avec le tiers de ses hommes, soldats et marins, sur les cadres, après plus de trois mois de traversée. Un campement à terre au milieu de l'humidité et du froid habituels aux côtes inhospitalières du Canada pendant le mois d'octobre ne fit qu'accroître la gravité de de cette situation et la mortalité des troupes par le scorbut. D'ailleurs l'expédition ayant totalement échoué et la flotte étant dispersée par les Anglais, les malheureux restes de la défaite et les malades furent entassés sur des navires marchands pour être ramenés en France. Le médecin en chef de l'expédition, Chardon de Courcelles, gravement malade lui-même, et embarqué avec 261 scorbutiques sur le navire hollandais *Grande-Amazone*, a laissé de ces malheurs, le tableau le plus poignant. Etroitesse et peu de solidité de ce navire dont les ponts s'écroulent au milieu d'un affreux coup de vent, sur les malades qui s'écrasent les uns les autres, avarie ou perte des quelques provisions qui avaient été embarquées, plaintes et exécration de ces malheureux qui ne recevaient qu'une à deux onces de viande fraîche par semaine, et n'avaient qu'un peu de riz le reste du temps, le pain frais étant insupportable, manque de boisson, spectacle navrant de corps couverts d'ulcères et de corruption, croupissant au milieu des ordures qui n'étaient même plus enlevées à la fin, traversée longue de plus de deux mois, telles furent les lamentables conditions qui firent qu'en arrivant à l'île Dieu, on comptait 221 morts sur 261 soldats embarqués au départ; des 40 survivants, 2 ou 3 seuls échappèrent à la mort! (*Rapport médical* de Chardon de Courcelles, médecin en chef à Brest, manuscrit de la Bibliothèque de l'école de médecine navale de Brest.)

Des vaisseaux de l'escadre de d'Enville non pris par les Anglais, on reçut à Rochefort plus de 800 malades, presque tous fiévreux et scorbutiques (Lefèvre, *Hist. du service de santé de la marine*. In *Arch. de méd. nav.* 1865-1866). En 1757, la guerre avec l'Angleterre ayant recommencé, une autre escadre française, commandée par Dubois de la Mothe, après avoir croisé pendant plusieurs mois sur les côtes du Nord-Amérique, fut envahie par le typhus et le scorbut et vint mouiller à Brest avec plus de 4000 malades, dont une partie fut dirigée aussi sur l'île d'Aix, près Rochefort. Ici encore, bien plus que dans l'escadre de Piosins, la maladie dominante fut le typhus; son compagnon favori, le scorbut, n'apparut qu'à titre d'épiphénomène assez rare au milieu de cette terrible épidémie qui, dit-on, coûta la vie à plus de 10 000 habitants de Brest.

En 1758, l'escadre française, composée des vaisseaux l'*Achille*, le *Zéphir* et la *Sirène*, appareillait de Brest et mouillait, en 1759, au cap de Bonne-Espérance où elle mit à terre un grand nombre de scorbutiques qui, au bout d'un mois de relâche pendant lequel on les nourrit de viandes et de végétaux frais, furent guéris et permirent à la flotte de reprendre la mer (de Courcelles).

Plus tard, en 1778, après une croisière de cent quatre jours dans la Manche, l'escadre française du comte d'Orvilliers rentrait à Brest avec 6 à 7000 malades dont les affections dominantes furent le scorbut et les fièvres putrides, d'après le rapport du médecin en chef Lucadou (*Mémoire*, Paris, 1787, 1 vol. in-8°).

La même année, quelques vaisseaux ayant fait partie de l'escadre du comte d'Estaing ramenèrent à Toulon une foule de scorbutiques dont l'hôpital ne put recevoir que 100; on traita les autres en ville.

Lind, dans son admirable traité du scorbut (1752), nous dit que ce fléau fit périr plus de monde dans la flotte anglaise que tous les combats avec les Français et les Espagnols. Pendant qu'il était chirurgien du vaisseau le *Salisbury*, l'escadre de l'amiral Martin, en croisière dans la Manche (vers 1746), fut atteinte de scorbut au bout de six semaines : en deux mois, lors de sa rentrée à Plymouth, elle comptait 400 scorbutiques sur 4000 matelots. Le vaisseau le *Guernesey*, après une croisière devant Cadix, rentrait à Lisbonne avec 70 scorbutiques. Vers la même époque, le vaisseau le *Dragon*, en rade d'Hyères, dans la Méditerranée, était maltraité par le scorbut (Lind, d'après Yves, chirurgien de ce vaisseau). Le scorbut envahit la flotte de l'amiral Matthews, durant un long séjour sur la même rade. Enfin, les lettres d'un autre chirurgien de la marine anglaise, Murray, souvent cité avec éloge par Lind, nous ont appris combien était commun le scorbut, parmi les équipages de la flotte, dans toutes les croisières. Elles signalent notamment son invasion à bord des vaisseaux le *Canterbury* et le *Norwich* dans les parages des îles de Bahama (vers 1745).

Dans le chapitre remarquable De scorbuto (*De morbis navigantium liber unus* 1764), Rouppe indique les sévices du scorbut à bord des navires hollandais, le *Dammiatan* et la *Ville-de-Dordrecht*, à leur retour des îles Saint-Eustache et Curaçao en rade de Spithead, et dans le port anglais de Plymouth, où les deux bâtiments laissèrent beaucoup de monde, tandis que la *Princesse-Caroline*, dont il était le chirurgien-major, quoique ayant beaucoup de scorbutiques en revenant des mêmes parages, n'eût pas à regretter une épidémie aussi sévère (*morbus in hac ad tantam non pervenit malignitatem quam in illis*). Le scorbut régna à cette époque sur le *Gorcum* en rade d'Helvoetsluis, sur le *Granjezaal*; en 1764, la *Princesse-Caroline*, au retour des Indes-Occidentales, fut aussi éprouvée par le scorbut qui se déclara aux environs de l'île de Flore, et fit périr trois hommes de l'équipage lorsqu'on fut arrivé en rade ou à terre; la *Ville-de-Delft* fut attaquée du scorbut dans la Méditerranée et à Cadix.

Le journal médical du docteur Aaskow, médecin en chef de l'expédition danoise contre Alger et les Etats barbaresques en 1770-1771 (*Diarii medici navalis in Expeditione Algeriensi conscripti annus primus, auctore Urban Bruun Aaskow, MD, et classis regiæ Danicæ medico*. Copenhaguen, 1774, in-8° de 174 p. Analysé dans le tome V des *Arch. de méd. navale*, 1866), expose l'histoire d'une violente épidémie de scorbut qui fut une des principales causes de l'avortement de cette campagne de guerre. Sur l'escadre danoise composée de quatre vaisseaux et d'autant de frégates portant environ 2000 hommes, on vit s'abattre d'abord le scorbut, puis parfois le scorbut et la dysenterie, enfin le satellite habituel du scorbut, le typhus. Le scorbut était si grave que beaucoup d'hommes moururent rien qu'en passant de la position horizontale à la station debout, d'où le blâme énergique et sévère d'Aaskow envers des officiers qui voulaient forcer les malheureux scorbutiques à travailler à coups de corde, sous prétexte que la maladie est le résultat de la paresse, inconcevable préjugé qui était aussi, paraît-il, partagé par les chirurgiens des navires.

Le seul vaisseau le *Schleswig* eut, en une fois, plus de 50 cas de scorbut d'une extrême gravité ; à peine lui restait-il 50 hommes valides. Même les officiers furent atteints. Il convient de dire que l'escadre manquait de toute espèce de vivres, même d'eau douce. Enfin on transporta les scorbutiques à Mahon où ils se rétablirent, mais lentement : chez plusieurs, le scorbut y fut aggravé par

les fièvres paludéennes si communes à Minorque. Cette relation contient une description frappante du scorbut et de ses principales complications.

Un des plus illustres médecins de la flotte d'Angleterre, Gilbert Blane (M. D. F. R. S., *physician extraord. of the prince of Wales*, etc.) a consacré la moitié d'un important ouvrage (*Diseases of Seamen, Comprehending the Medical History of the Fleet*, 1781-1783) à retracer l'histoire du scorbut qui décima les escadres anglaises opérant vers 1778 à 1783 dans les mers des Indes-Occidentales, lesquelles furent pendant cette période le champ de bataille commun aux flottes de l'Angleterre, de la France et de l'Espagne. Le nombre des victimes du scorbut fut tel dans cette série d'expéditions commandées par l'amiral Rodney, avec G. Blane, comme médecin en chef, que, en dehors des tableaux partiels de mortalité par le scorbut, outre une large part de cas de mort survenue à bord même des navires, on en releva encore plusieurs centaines provenant d'évacuations de malades sur les hôpitaux de Gibraltar, au départ de la Barbade, de la Jamaïque, de Port-Royal, et jusque de New-York.

Le typhus, la fièvre jaune et la dysenterie conjointement avec le scorbut firent de tels ravages que, dans un laps de trois ans, sur un personnel de 12 à peut-être 15 000 hommes, il en mourut : de maladies, 3200 ; tués dans les combats, 648 ; par suite de leurs blessures, 500 : total 4348. A quoi il faut ajouter que ce tableau est, de l'avis du médecin en chef lui-même, fort loin d'être complet.

Un autre chirurgien de la marine anglaise, qui connaissait bien le scorbut pour l'avoir observé sur les navires de Sa Majesté, Thomas Trotter (*Observat. on the Scurvy, by* Th. Trotter, a surgeon of his Majesty's Navy, etc. Edimburg, 1786) eut la fortune d'aller l'étudier sur un terrain nouveau. En 1783, étant embarqué comme chirurgien sur le navire négrier le *Guineaman*, de Liverpool, pour faire la traite des esclaves sur les côtes de Guinée, il raconte qu'après un long séjour sur la côte d'Afrique, nécessité par la lenteur et la difficulté du recrutement des nègres, le navire qui en contenait 7 à 800 à la destination des Antilles, fut assailli par le scorbut qui avait débuté en Afrique même ; on comptait 40 cas de mort et plus de 300 scorbutiques en arrivant à Antigoa.

Là, le débarquement à terre des malades et la délivrance de fruits succulents et abondants, rétablirent le chargement qui put ensuite être transporté à la Jamaïque. Il ajoute qu'en 1780, étant chirurgien du vaisseau de l'Etat, le *Varwick*, où le scorbut se déclara en allant aussi à la Jamaïque, il fit des expériences sur la valeur relative des goyaves vertes et mûres comme antiscorbutiques ; et que les goyaves vertes furent beaucoup plus énergiquement efficaces que les mûres ; d'où il conseille la délivrance des fruits acescents et âpres, de préférence aux fruits arrivés à une complète maturité.

Si nous revenons aux voyages d'exploration du globe qui ont à jamais illustré la fin du dix-huitième siècle, nous trouverons encore le scorbut accompagnant de son ombre fatale la plupart des vaisseaux qui sillonnaient les mers, non plus, cette fois, pour la destruction et la ruine, mais bien pour le progrès de la civilisation et du commerce, et dont les découvertes font le plus grand honneur aux nations qui les équipèrent dans ce noble but.

Le Français Bougainville (*Voyage autour du monde pendant les années* 1766, 1767, 1768 et 1769), après avoir doublé le cap Horn, en 1767, au milieu des brumes, des pluies et des vents contraires, contre lesquels il eut à lutter plus

d'un mois, vit apparaître, à son entrée dans le Pacifique, une dizaine de cas de scorbut sur la frégate la *Boudeuse*. A l'arrivée à Taïti, cette frégate en comptait 12, et l'*Etoile*, 32. Le débarquement à terre, dans cette île enchantée, guérit assez vite les scorbutiques. La reprise de la mer ramène la présence du scorbut qui, cette fois, frappe même quelques officiers. Les viandes salées étaient gâtées; il y avait pénurie d'eau douce et de vivres, à ce point qu'on fut obligé de défendre aux matelots de manger le cuir qui garnissait les vergues. Le 25 août 1768, le maître d'équipage meurt du scorbut, dont plus de 45 hommes étaient gravement atteints. Une relâche aux Moluques, où l'on débarqua les malades, améliora la situation. En octobre, on mouilla à Batavia avec 28 malades, tant scorbutiques que dysenteriques, puis on se dirigea sur l'Isle-de-France, où furent débarqués les malades. A partir de ce moment, la santé des équipages fut satisfaisante.

Nous avons atteint l'époque où le plus célèbre des circumnavigateurs, mettant en pratique les théories d'un Français, Poissonnier Desperrières, inspecteur du service de santé de la marine, fit faire à l'hygiène navale plus de progrès que tous ses prédécesseurs et se couvrit d'une gloire durable par le nombre et la valeur de ses découvertes, comme par l'attention et la réussite merveilleuses avec lesquelles il sut préserver la santé de ses équipages.

Le capitaine Cook fit trois voyages autour du monde. Parti une première fois sur l'*Endeavour*, le 15 août 1768, après avoir doublé le cap Horn, touché à Taïti, exploré les côtes de la Nouvelle-Zélande, de la Nouvelle-Hollande, de la Nouvelle-Guinée, relâché à Batavia, il revint par le cap Bonne-Espérance, et jeta l'ancre sur la rade des Dunes, en 1871, après un voyage de près de trois ans, durant lequel la santé de ses compagnons fut très-satisfaisante. Le troisième voyage, compris entre les années 1776 et 1780, eut pour objet l'exploration des mers du côté du pôle sud et du pôle nord jusque vers 70 degrés latitude nord.

Le deuxième a été cité comme le plus remarquable, bien qu'il n'ait point été indemne du scorbut. S'élançant en 1772, avec les deux navires *Résolution* et *Aventure*, à la recherche des terres australes, Cook doubla le cap de Bonne-Espérance, en combattant efficacement les injures d'un ciel pluvieux et glacé et les fatigues d'une mer tempétueuse par les délivrances à ses matelots de vêtements chauds de laine, d'eau-de-vie sagement distribuée, de moût frais de drèche et de lime-juice, de tablettes de bouillon, de choucroûte, etc. On fit la ventilation et la propreté des navires toutes les fois que le temps le permit. Malgré cela, le froid devint si excessif vers le 54e degré sud, que le scorbut apparut à bord : la *Résolution* n'en eut qu'un seul cas, mais l'*Aventure* en comptait beaucoup. Après relâche à la Nouvelle-Zélande, l'expédition repartit en bonne santé; mais le scorbut revint de nouveau, surtout à bord de l'*Aventure*, moins bien aérée que la *Résolution*, et persista même en s'aggravant jusqu'au mouillage à Taïti (août 1773).

Un retour, en janvier 1774, vers les extrêmes parages sud par plus de 71 degrés de latitude australe, au milieu des glaces presque éternelles, fit renaître le scorbut qui, malgré l'élévation des navires vers le nord, continua de sévir avec intensité et atteignit le fils même de Forster, le naturaliste et le principal historien de l'expédition. Un séjour à l'île de Pâques où l'on trouva des vivres, des végétaux et des fruits en abondance, puis un débarquement à Taïti en avril 1784, guérirent les scorbutiques. Aux approches de la Nouvelle-

Calédonie, nouveau et dernier scorbut qui cède au débarquement et au ravitaillement opérés en Nouvelle-Zélande.

Enfin, voyant très-fatigués beaucoup d'hommes de ses équipages ébranlés successivement par les atteintes réitérées du scorbut, l'indomptable, mais humain et prudent capitaine, relâcha au cap de Bonne-Espérance et revint en Angleterre, où il atterrit à Portsmouth, le 3 juillet 1775, après une absence de trois années durant lesquelles il n'eut à regretter la perte d'aucun de ses nobles et infatigables compagnons.

Nicolas Fontana, de Crémone, médecin en chef du vaisseau autrichien le *Joseph-Thérèse*, qui fit un voyage de circumnavigation aux Indes-Orientales, de 1776 à 1781, a dressé une intéressante relation médicale (*Osservazione intorno alle malattie che attacan gli Europei*, etc., Livourne, 1781, in-8°, 163 p.), où il nous apprend que le scorbut atteignit l'expédition avec violence sur les côtes du Mozambique; qu'après la cessation par le débarquement et le ravitaillement, et à la suite de fièvres pernicieuses contractées durant cette relâche, la reprise de la mer ramena le scorbut principalement chez les marins frappés de fièvre récemment; que l'épidémie alla en augmentant jusqu'au nouveau débarquement dans le golfe de Cambaye. A partir de ce moment il ne fut plus question du scorbut pendant la compagne qui se passa sur les côtes de l'Indoustan. Ce long voyage avait duré quatre ans, sept mois et dix jours.

En 1785, l'infortuné Lapeyrouse, mettant à profit l'expérience et les procédés hygiéniques de Cook, dans une expédition à jamais mémorable sur la *Boussole*, aurait obtenu des résultats plus merveilleux encore que le capitaine anglais, à en juger par les renseignements suivants, adressés au ministère de la marine, au 10 septembre 1787 : « Nos frégates ont enfin mouillé dans la baie d'Avatscha (Kamschatka), le 7 septembre, après une traversée de cent cinquante jours, dont cent quarante à la voile. Il n'y a pas un seul malade dans les deux bâtiments, quoique nous ayons sans cesse navigué au milieu des brumes les plus épaisses, obligés de mouiller et d'appareiller à chaque instant, avec des fatigues dont les navigations du capitaine Cook offrent peut-être peu d'exemples. Nos soins pour la conservation de nos équipages ont été suivis, jusqu'à présent, d'un succès encore plus heureux que celui de ce célèbre navigateur, puisque, depuis vingt-six mois que nous sommes partis d'Europe, personne n'est mort à bord de la *Boussole*, et qu'il n'y a pas un seul malade sur les deux bâtiments, etc. »

En 1791, Vancouver, élève et compagnon de Cook, suivant l'exemple de son maître, accomplissait un grand voyage de recherches dans les parages de l'Océan Pacifique septentrional, pendant la durée duquel, au milieu des glaces, des brumes et de l'humidité des mers boréales, et sur la côte ouest du Nord-Amérique, il n'eut à combattre qu'à deux reprises l'invasion du scorbut à bord de ses vaisseaux (*A Voyage of Discovery to the North Pacific Ocean and round the World performed in the Years* 1791, 1792, 1793, etc., *under the Command of Captain* G. Vancouver).

Dans le voyage circumterrestre à la recherche de Lapeyrouse (La Billardière, *Relation du voyage à la recherche de Lapeyrouse*, Paris, 1798), pendant les années 1791, 1792 et 1793, les frégates la *Recherche* et l'*Espérance* furent, à deux reprises au moins, gravement éprouvées par le scorbut. Le commandant de l'expédition, d'Entrecasteaux, périt, lui-même, victime de la maladie en 1793.

La première campagne de circumnavigation entreprise par le commerce

français et confiée au navire le *Solide* (maison Baux, de Marseille), en 1790-1792, fut accomplie par le capitaine Etienne Marchand et relatée par Claret Fleurieu. Le *Solide* doubla le cap Horn, mouilla dans la baie de Madre de Dios, explora la côte ouest du Nord-Amérique, relâcha à Norfolk-bay, passa par les îles de la Princesse-Charlotte, visita Macao, l'Ile-de-France et toucha à Bourbon pour y prendre une cargaison de café, et revint par le cap de Bonne-Espérance et Sainte-Hélène à Toulou, où il mouilla le 14 août 1792, après une absence de six cent huit jours. L'auteur de la relation fait l'éloge des armateurs, du capitaine et du chirurgien Roblet, pour la sagesse et le succès des mesures hygiéniques prises et exécutées en vue de la conservation de la santé des 50 marins qui composaient l'équipage. On n'eut qu'un cas de scorbut grave, qui fut guéri par les bains de sable chauffé : un seul homme mourut des suites d'une sorte d'apoplexie (*sic*).

Dans son *Essai sur l'hygiène navale* (Paris, 1801), Pallois, médecin de la marine, rapporte que la *flûte l'Isle de France* où il était embarqué, chargée de conduire à l'île du même nom, en 1788, environ 400 hommes du dépôt des colonies, fut envahie par le scorbut au passage du cap de Bonne-Espérance, dans des conditions de froid humide, de malpropreté, de manque d'aération et de vivres frais dont le concours fut probablement la cause de l'éclosion du mal. On relâcha à False-Bay, près du cap, et on débarqua 50 scorbutiques gravement atteints dont on ne reprit qu'une faible partie au départ. Ce médecin, qui avait aussi navigué à la côte d'Afrique, au Congo, etc., avait vu les ravages considérables du scorbut ruiner les chargements de noirs que l'on transportait comme esclaves aux Antilles. Les mauvais traitements antérieurs, le changement subit d'existence, les vicissitudes de température et la passion déprimante de la tristesse et de l'incertitude, ainsi que l'entassement dans les entreponts, lui ont semblé contribuer à la production du scorbut sur les nègres. Celui-ci était difficilement curable à l'approche de terre, les nègres mouraient en mangeant, et la dysenterie était le symptôme prédominant et fatal de la troisième période de la maladie.

L'illustre médecin de la marine espagnole, Gonzalez (*Tratado de los Enfermedades de la gente de mar*, Madrid, 1805), dans un voyage d'exploration autour du monde, sur les corvettes la *Descubierta* (Découverte) et l'*Atrevida* (l'Audacieuse), dont il était le chirurgien-major (1791-1796), entoura les équipages de toutes les mesures de précaution qui avaient assuré le succès du capitaine Cook. Les mêmes efforts furent recompensés du même succès, car dans une campagne de cinq ans et trois mois, la plus longue dont l'histoire fasse mention, et après plusieurs séjours à la mer de plus de cent jours, il n'observa qu'une fois des symptômes de scorbut, encore était-ce sur des hommes préalablement débilités par des fièvres contractées à terre.

La première moitié du dix-neuvième siècle fut fertile en épidémies de scorbut maritime, quoique peut-être elle ne soit pas aussi riche en renseignements médicaux. Cependant nombre de recherches et de dissertations eurent le scorbut pour principal objet. L'état précaire de la marine militaire, en France, au début du siècle, ou mieux la crise épouvantable qu'elle eut à subir, les armements faits à la hâte (en 1795, on ne comptait pas moins de 77 vaisseaux de ligne, 55 frégates et nombre proportionnel de bâtiments d'ordre inférieur), les navires mal tenus, sans propreté, les équipages mal vêtus, mal nourris, formés précipitamment d'éléments disparates, des fatigues extraordinaires, des revers

sans précédents et des désastres incommensurables, telles furent les dures épreuves au milieu desquelles naquit et se perpétua le scorbut dans les escadres de la République et de l'Empire jusqu'à leur presque entier anéantissement.

Le scorbut et les fièvres de nature typhique firent encore plus de mal que l'ennemi dont les coups furent pourtant les plus redoutables qu'on eût subis jusque-là. Ces deux fléaux se mêlèrent aux désastres d'Aboukir et de Trafalgar, dont ils augmentèrent la ruine. Aux trois principales escadres des trois grands ports de Toulon, de Rochefort et de Brest, ils firent une guerre continuelle, acharnée, et firent regorger de malades les hôpitaux de ces villes et de tous les environs (A. Lefèvre, *Hist. du serv. de santé de la marine*). Mais les chirurgiens et les médecins naviguants de ces dévorantes et néfastes journées, n'avaient même pas le loisir de relater les ravages du scorbut parmi les équipages dont ils portaient le poids, si lourd alors, de la santé. En voici cependant quelques exemples :

Le vaisseau l'*Athénien*, ayant déjà les germes du scorbut, débarqua à Malte, des soldats et une partie de son équipage qui fut logée dans des casemates humides et malsaines. Le scorbut sévit violemment sur les marins. On les traita par les citrons, mais ils ne guérirent que quand ils furent réintégrés sur le vaisseau (Delacquit, *Rapport sur la campagne du vaisseau l'*Athénien, an VIII, 1800). Le vaisseau le *Suffren* eut du scorbut en l'an XII; en l'an XIII, le scorbut se généralisa dans la *Division* composée de 6 vaisseaux, 3 frégates et 2 bricks (à la *Martinique*) et au *mouillage devant* Sainte-Croix de Ténériffe; le *Suffren* n'avait pas moins de 220 scorbutiques, dont la moitié éprouvaient des hémorrhagies fréquentes et considérables par le nez et par les gencives, et dont 5 moururent de cachexie scorbutique. « Ces accidents cédèrent, comme par enchantement, en vingt ou vingt-cinq jours, à l'usage des vivres frais, des végétaux, des limonades vineuses, au punch, aux frictions de citrons et d'oranges amères sur tout le corps, principalement sur les taches scorbutiques, et à la douce température qui est propre à cette île. » (*Consid. pathol. thérap. sur le scorbut*, thèse, Montpellier, 1807, Marquis.)

L'escadre de Rochefort, forte de 5 vaisseaux de ligne, de 3 frégates et 2 corvettes, sous le commandement du contre-amiral Allemand, partie de l'île d'Aix, en juillet 1806, pour faire une croisière heureuse dans la Manche de Bristol, fut atteinte de scorbut deux mois et demi après sa sortie. Le mal, développé avec une effrayante rapidité, s'attaquait aux plus vigoureux et aux plus valides, bien plus qu'aux hommes affaiblis déjà par les maladies. Des événements imprévus ayant fait aller relâcher à Sainte-Croix de Ténériffe, on fut obligé de retrancher l'eau et d'ôter même la soupe aux équipages, pour pouvoir atteindre la relâche. Au milieu de ces circonstances encore aggravées par un temps affreux et contraire, des vents humides du S.-O., des fatigues de toute sorte, la batterie du vaisseau le *Majestueux* se remplit de scorbutiques d'un bout à l'autre et même entre les canons. Plus de 300 malades jonchaient cet étroit et fétide espace sans lumière et sans air, les sabords étant constamment fermés par le mauvais temps, sans compter les scorbutiques qui n'étaient pas encore privés d'action.

Les autres vaisseaux furent maltraités proportionnellement au même degré. On débarqua une partie des malades à Ténériffe : au bout de cinq jours, ils étaient beaucoup mieux, et après sept à huit jours, on voyait escalader les murs de l'hôpital à des hommes qui avaient été éprouvés par de dangereuses hémor-

rhagies, qu'on avait transportés à terre avec les précautions les plus minutieuses dans la crainte de les perdre dans le trajet. Ceux qui, faute d'espace à terre, furent obligés de demeurer sur les vaisseaux, guérirent aussi bien et à peu près aussi vite. L'air pur, les fruits, les pommes, les figues, les raisins, les citrons, les bananes, les légumes à profusion, furent les agents de cette merveilleuse et soudaine revivification. Le treizième jour, au départ, les hommes étaient en partie guéris et en état de reprendre la mer. On leur donna beaucoup de fruits, du sucre, du café, du rhum provenant des prises faites, et tous guérirent. (*Observat. sur le scorbut en général et sur celui qui a régné dans l'esc. du contre-amiral Allemand pendant la campag. de* 1806, thèse, Montpellier, 1808, Petit.) Cette même escadre, deux ans plus tard, après avoir séjourné pendant tout ce temps en rade de l'île d'Aix, fut dirigée de concert avec celle de Toulon, vers les îles Ioniennes dans la Méditerannée. Au retour et pendant des pluies abondantes, elle fut encore éprouvée par le scorbut alors que l'escadre de Toulon demeurait indemne.

Pihorel (*Dissertation sur le scorbut*, thèse, Montpellier, 1812), rapporte que son vaisseau fut assailli du scorbut pendant une campagne de huit mois passés à la mer entre les deux tropiques; la maladie apparut au milieu des calmes, des pluies torrentielles et des froids nocturnes que l'on fut forcé de subir. Près de 400 hommes furent attaqués; les 25 mousses du bord furent tous épargnés.

Le 19 août 1806, dans un voyage de retour de la Martinique en France, le vaisseau fut assailli par une affreuse tempête qui sépara les navires de l'escadre, l'équipage frappé de terreur, de fatigue et de découragement, vit ses hommes les plus robustes en proie à une invasion de scorbut dont la violence était telle que des hémorrhagies foudroyantes se déclaraient, et que « au bout de quatre à six jours les malades succombaient ». L'escadre partie de Brest à la fin de 1805, longea d'abord la côte ouest d'Afrique et vint relâcher à San-Salvador (Bahia), ayant plus de 300 scorbutiques invalides, le 3 avril 1806. Là, dans la superbe baie de Tous-les-Saints, l'air pur, le ciel magnifique, les végétaux et fruits de toute espèce, en moins de quinze jours rétablirent complétement plus de 200 malades.

Un autre contemporain (Boursin, *Du Scorbut*, thèse, Montpellier, 1814), prisonnier à bord de la frégate anglaise la *Surveillante*, partie de la Jamaïque en juin 1806, et qui, en route, avait eu une petite épidémie de stomatites mercurielles par suite d'une grande quantité de métal liquide répandu dans ses cales, mentionne comme fait intéressant que le scorbut s'attaqua de préférence aux matelots mercurialisés, et qu'alors les citrons et les oranges pris sur des convois ennemis contre-balancèrent l'énergie du mal, suffisamment pour que la *Surveillante* pût mouiller en rade des Dunes sans avoir perdu de ses matelots et de ses passagers.

Thoumelet, autre chirurgien de marine (*Dissert. sur le Scorbut*, thèse, Montpellier, 1815), raconte qu'après avoir été embarqué sur le vaisseau le *Calcutta*, en rade de l'île d'Aix, et sur le *Jemmapes*, où il observa le scorbut, il croisa sur les côtes d'Irlande, d'Écosse et d'Angleterre à bord du brick nantais l'*Edward*, où il fut capturé par les Anglais. Après avoir essuyé une tempête pénible et longue, après un abordage avec le brick le *Clio*, il vit le scorbut se déclarer sur les deux navires et continuer sur les équipages, après leur transbordement à bord des navires anglais et des pontons où l'on accumulait des

marins scorbutiques français venant alors des Antilles et depuis longtemps malades (1810).

A cette phase affligeante de son histoire, la marine française vit avec bonheur succéder une ère glorieuse de voyages de circumnavigation et d'exploration qui lui firent le plus grand honneur. Le grand voyage de Baudin aux terres australes, qui, de 1800 à 1804, inaugura brillamment les découvertes scientifiques du siècle, fut assombri par les longues et dures épreuves du scorbut. Le chirurgien du *Naturaliste* (Bellefin, *Observ. sur le trait. du scorbut en pleine mer*, thèse de Paris, 1808), nous apprend qu'il traita avec succès par des bains et des applications de sable chauffé les nombreux scorbutiques de son navire dans la baie des Chiens-marins, sur la côte de la Nouvelle-Hollande.

L'Haridon-Créménec, chirurgien-major du navire-commandant, le *Géographe* (*Des affections tristes de l'âme consid. comme causes essentielles du scorbut*, thèse, Paris, 1804, an XII) nous dépeint, non sans une légitime indignation, la série presque ininterrompue des attaques de scorbut qui firent plusieurs victimes parmi lesquelles il eut à regretter l'astronome de l'expédition Bernier, l'ingénieur des mines Depuch, le zoologiste Maugé succombant à des maladies amenées par le scorbut. Le célèbre médecin et naturaliste Péron ne fut pas toujours épargné par le scorbut, qui atteignit même le commandant Baudin malgré le confort dont il s'entourait, tandis que le vénérable (*sic*) maître-calfat demeurait indemne des coups du mal, même dans la très-grave épidémie qui sévit sur les équipages dans la baie des Chiens-de-mer, près du tropique du Capricorne.

Alors, dit l'auteur de cette relation, en voyant l'apparition du scorbut sous tous les cieux et sous toutes les latitudes attaquer les navires de l'expédition, il put se convaincre que cette apparition est toujours précédée de terreur, et de motifs de découragement pour tous, de craintes et de déplaisirs pour chacun. Et cependant, il avoue ingénument que rien que « l'odeur des viandes salées faisait souvent quitter la table » aux naturalistes et aux médecins de l'expédition; plusieurs étaient réduits à ne vivre que d'un peu de soupe.

Les voyages de l'*Uranie* (1817), de la *Coquille* (1822-1825), furent beaucoup plus favorisés. On citera toujours, comme modèle d'hygiène, l'expédition de ce dernier navire qui ne perdit pas un seul homme durant une campagne de trois ans. L'auteur du *Journal de la navigation autour du globe, de la* Thétis *et de l'*Espérance (1824, 1825, 1826), par le baron de Bougainville, ne signale pas de maladies graves; Busseuil, chirurgien et naturaliste de la *Thétis*, ne mentionne pas le scorbut. Eydoux, chirurgien-major et naturaliste de la *Bonite* (1836-1837), rapporte que le scorbut n'apparut dans l'équipage que dans la traversée de Bourbon à Brest, après plus de vingt mois de mer, durant lesquels peu d'hommes étaient descendus à terre : il constata alors 58 cas de scorbut qu'il attribue à l'influence de causes multiples. L'épidémie fut beaucoup aggravée par des vents contraires et des temps affreux que le navire eut à essuyer près des Açores et dans le golfe de Gascogne (Eydoux, *Observ. sur le scorbut*, thèse Paris, 1838).

La frégate la *Vénus*, partie de France en 1837, doubla le cap Horn, toucha à Valparaiso, à Lima, et mouilla à Petropaulowski (Kamschatka) sans la plus légère atteinte de scorbut. Après avoir séjourné quinze jours dans ces parages délicieux, par un temps magnifique, avec une température moyenne de 12 à 15 degrés centigrades, en été; après y avoir refait le physique et le

moral de son équipage, la frégate fit voile pour l'Amérique nord. Mais, le temps ayant changé soudain avec les brumes, les froids, les mauvais temps et les glaces, apparut le scorbut. En vain débarqua-t-on les malades à terre, à Monterey (Californie), pendant vingt-six jours ; on relâcha à Mazatlau, San-Blas, Acapulco, sur la côte du Mexique que le navire d'ailleurs longeait à petite distance de terre en se ravitaillant avec des provisions fraîches ; la maladie s'aggrava et se multiplia jusqu'à ce qu'on eût mis à terre complétement les scorbutiques dans des maisons louées exprès à Acapulco. En quinze jours alors la guérison des scorbutiques s'opéra rapidement et à peu près complétement.

Dans le cours de cette épidémie, on nota près de 60 cas graves de scorbut, dont 40 à la fois, sans compter les nombreuses stomatites de même nature et les prodromes moins accusés. Ce fut l'époque la plus pénible du voyage qui fut cependant encore signalé par d'ultérieures apparitions de scorbut, quoique en moindre quantité.

Le médecin fait remarquer que pas un mousse, pas un gabier, ne furent frappés par le mal, qui atteignit surtout les hommes provenant de la conscription au nombre de 88, les plus indolents et les plus malpropres de l'équipage. Le défaut d'énergie morale, la malpropreté, l'inactivité, la nourriture défectueuse, les froids humides, la longue et pénible navigation semblent avoir été les causes prédisposantes de la maladie jusqu'à Monterey, de l'avis de l'auteur. Mais, comme à partir de ce point la *Vénus* jouissait d'un excellent régime selon lui, il accuse comme cause déterminante « une certaine constitution atmosphérique qui doit agir lentement, puisqu'il est vrai de dire que le scorbut est déjà une maladie chronique au moment où il apparaît » (Néboux, *Dissert. sur le scorbut à bord de* la Vénus, *pendant la camp. qu'elle a faite autour du monde dans les années* 1837, 1838 et 1839, thèse Paris, 1840).

De 1837 à 1840, les corvettes l'*Astrolabe* et la *Zélée* endurèrent, principalement dans l'année 1838, une très-grave épidémie de scorbut. La maladie éclata au milieu et au sortir des glaces éternelles des mers australes, par 61°.55 de latitude sud, et frappa surtout la *Zélée* avec une extrême sévérité, à ce point que « l'entrepont de la pauvre corvette ressemblait à un hôpital flottant (Dubouzet, *Notes du voyage*), que l'équipage ne suffisant plus à la manœuvre, au moindre mouvement, les officiers étaient obligés de mettre la main sur les cordes (Jacquinot), et que plusieurs personnes de l'état-major en ressentirent les légères atteintes (Roquemaurel). La *Zélée* perdit 2 hommes du scorbut (Leguillou) et les deux bâtiments étaient en grande détresse quand ils purent atteindre le mouillage de Talcahoueno (Chili), où ils débarquèrent leurs malades. Des vivres frais, un séjour assez long et des promenades à terre, refirent la santé des équipages si profondément altérée qu'elle s'en ressentit du reste pendant toute la durée de la campagne (Leguillou, chirurgien-major de la *Zélée*). L'humidité et le froid excessifs, l'isolement et la privation de toute nourriture fraîche, l'altération des vivres salés, l'absence de végétaux, les fatigues indescriptibles et, à la fin, le découragement, telles furent les conditions complexes qui firent naître l'épidémie chez des hommes d'ailleurs de choix, bien trempés, et très-vigoureux, mais succombant à la longue sous les étreintes de la misère physiologique au milieu du plus inclément des districts inhabitables du globe (Hombron et Leguillou).

Les navigations moins longues et moins glorieuses n'échappaient pas toujours aux sévices du scorbut. La *Circé*, employée dans l'Atlantique sud à la protec-

tion de la pêche à la baleine, fut atteinte de scorbut et dut relâcher à Table-Bay, au cap de Bonne-Espérance, ayant eu plus de 80 cas de scorbut (1854). La frégate l'*Héroïne* avait le même sort et relâchait à Sainte-Hélène en 1837. (*Annales marit. et coloniales*, 1837). En 1822, la frégate l'*Astrée*, en station aux Antilles, en se rendant au Brésil, vit 70 hommes à la fois couchés sur cadres par le scorbut, qui cessa à Rio-de-Janeiro par l'usage des vivres frais, de l'air pur et des fruits.

La *Pomone* qui avait suivi la fortune maritime de l'*Astrée* et navigué de conserve avec elle, n'eut pas un seul cas de scorbut. L'héméralopie accompagnait celui-ci sur l'*Astrée* (Legendre, *Relation d'une épid. de scorbut observ. en 1822, à bord de la frégate l'*Astrée, thèse, Paris, 1835).

Diverses thèses des médecins de la marine de cette époque ont pour sujet des relations de semblables épidémies : telles sont celles de Jean Rode (Montpellier, 1822) qu'il intitule : « Quelques propositions sur le scorbut » observé à bord de la *Rose*; de Lefort (*Du Scorbut*, Montpellier, 1831) qui rapporte l'histoire de trois épidémies de scorbut observées dans ses voyages de Cochinchine, principalement au passage du cap de Bonne-Espérance, d'Arnoux (*Scorbut chez les marins*, thèse Montpellier, 1854) qui contient la relation d'épidémies diverses de scorbut, sur l'*Héroïne*, à Pondichéry (1851), sur la corvette de charge la *Seine*, à Madagascar (1828), etc.

Levicaire (*Hist. du scorbut qui a régné en* 1827, 1828 *et* 1829, *sur les équipages des bâtiments affectés au blocus d'Alger et de Navarin et spécial. sur l'équip. de la frégate la* Fleur-de-Lys, etc. — *Gaz. méd. de Paris*, 1852), nous a appris que le scorbut avait sévi sur son navire en croisière sur la côte d'Alger, qu'après un voyage dans les îles de l'Archipel grec, à Scio, au milieu de privations de vivres frais et de fatigues extraordinaires et continues, l'équipage s'était vu décimer par la même maladie qui n'avait guéri que par une relâche à Calamata (Morée), où l'on trouva des fruits et des raisins excellents; mais qu'en fin de compte le mal était si profond qu'il ne cessa complétement que par le débarquement des scorbutiques aux îles d'Ourelac, près Smyrne, terre salubre et fertile en melons d'eau et en fruits succulents dont la délivrance assura le rétablissement définitif des malades. Chose assez curieuse à citer ici, l'auteur incrimine avant tout l'usage du tabac à chiquer comme la cause première de l'apparition du scorbut. L'on sait, du reste, que le scorbut n'épargna point l'escadre française qui combattit à Navarin sous les ordres de l'amiral de Rigny.

Martin (*Consid. gén. sur le scorbut de mer ou influence du moral sur le physique*, thèse, Montpellier, 1838), observa, pendant les neuf mois de croisière qu'il fit devant Alger, une grande quantité de scorbut dont il attribue la cause prédisposante à la privation de boisson salubre, de vivres frais, à la consommation de vivres gâtés, tout en réservant la détermination à la misère morale des équipages. Si, officiers et matelots, tous furent atteints, on vit guérir promptement les premiers, tandis que les simples matelots, ceux surtout qui se laissèrent aller à croupir dans un coin, périrent victimes du mal. D'où il conclut que « c'est dans le cerveau que réside la cause du scorbut ». D'ailleurs, les combats et la prise d'Alger galvanisèrent ces scorbutiques qui, dit-il, un quart d'heure après la victoire n'étaient plus les mêmes hommes.

En 1859, la corvette la *Naïade*, au sortir de la Vera-Cruz (Mexique) ayant été assaillie par les tempêtes et les fatigues, fut couverte de mer et d'humidité

par les vents violents; dans ces conditions apparut le scorbut qui accabla l'équipage dont l'état sanitaire suivit, jusqu'à l'arrivée en France, les fluctuations du temps favorable ou contraire (De Léséleuc, *Essai sur le scorbut en général et sur le scorbut à bord des navires en partic.* Thèse Montpel. 1844). Legris-Duval (Thèse Montpel. 1844, *Essai sur le scorbut*), observa le scorbut sur le vaisseau l'*Iéna* (1836) sur la côte d'Afrique, par 36 degrés latitude nord, par un temps humide et des vents contraires. On ne put guérir les malades qu'en les débarquant à Nauplie (Grèce).

En 1840, le brick le *Cassard* qui fut obligé, après avoir manqué Brest, de fuir devant le temps pour se réfugier en Angleterre, vit ses scorbutiques débarqués s'améliorer notablement même sur la côte humide et brumeuse de ce pays. Legris-Duval donne enfin le résumé succinct d'une terrible épidémie de scorbut qui, en 1838, frappa si cruellement les *banqués* de Terre-Neuve, que les hôpitaux des îles de Saint-Pierre et Miquelon furent vite encombrés et qu'on fut obligé d'en remplir plusieurs maisons de la ville. On nota plusieurs cas de mort (Dauvin). D'ailleurs, quoique plus bénin ordinairement, le scorbut est habituel en automne parmi les pêcheurs de ces parages. Quelques navires de l'État appartenant à cette station, malgré la brièveté de la saison passée sur les lieux de pêche, furent atteints d'un nombre restreint de scorbut (la goëlette *Béarnaise*, Delioux; la corvette la *Cérès*, 1828, Garidou, etc.).

La circumnavigation de la frégate la *Reine-Blanche* (1842 à 1844) fut marquée par une épidémie d'héméralopie chez de jeunes soldats débarqués aux Marquises, ainsi que par l'apparition, dès la première année, d'une multitude de gingivites et de plaies de nature scorbutique, finalement par l'irruption du scorbut confirmé attribuée à l'isolement de l'équipage et surtout à la privation de végétaux (Saillour, *Rapport médical*). Dans les mers de l'Inde, Madagascar et Bourbon, plusieurs fois le scorbut envahit les navires en station (*Cornaline*, Trobert, *Favorite*, Leclancher, etc.).

A bord de la frégate la *Belle-Poule* (campagne de Bourbon et Madagascar, 1846-1847, *Rapport* de Grimal) on vit surgir deux épidémies de scorbut dans l'espace de six mois. En quelques jours cent cinquante malades étaient sur cadre, malgré les provisions fraîches faites à Madagascar, la délivrance de limonades au citron, etc. L'arrivée à Bourbon fit cesser vite la maladie qui fut aussi accompagnée quelquefois d'héméralopie (Grimal). D'après le rapport médical de Raoul, dans la division de trente navires employés à la station de la côte ouest d'Afrique en 1846, le scorbut fut relativement assez rare, bien que les relevés en donnent encore 135 cas, c'est-à-dire 5 pour 100 de l'effectif. Vingt-deux navires furent atteints; il y eut cinq décès par suite du scorbut, et, particularité remarquable, c'est de tous les points de relâche, Gorée, le chef-lieu de la station, qui vit naître le plus de cas de la maladie.

Dans sa campagne de 1841-1843, l'*Héroïne* eut une épidémie de scorbut à la Nouvelle-Zélande (Rolland). La corvette à vapeur le *Gassendi* (campagne dans la Plata et dans les mers d'Océanie, d'octobre 1845 à mai 1850, plus de quatre ans et demi) ne compte qu'un seul cas de scorbut, encore fut-ce au milieu d'excellentes conditions d'alimentation et de salubrité, dans la rivière du Parana (Bouffier, *Rapport médical*).

La corvette de guerre la *Naïade*, après une station relativement courte à la Martinique et à Saint-Domingue où l'équipage fut atteint de fièvres paludéennes, fut assaillie, à son retour en France, par une affreuse tempête qui fatigua le

navire et les matelots pendant huit jours : sur le bâtiment faisant eau de toute part, et chez des hommes dont les vêtements étaient constamment humides et les vivres assez médiocres, on vit alors éclore soudain le scorbut, qui frappa surtout ceux que le paludisme avait affaiblis. Une vingtaine de cas très-graves furent comptés : deux scorbutiques moururent, l'un à bord, l'autre à l'hôpital de Brest, de complication pneumonique (Porteau, *Essai sur le scorbut, obs. sur la Naïade, camp. de Saint-Domingue*, 1849-1850, thèse Montpel., 1851).

Les renseignements sur le scorbut, relativement aux marines des autres États européens ou américains pendant la première moitié du dix-neuvième siècle, font en grande partie défaut ; du moins, est-il fort difficile d'en découvrir des annales suivies. Nous savons vaguement que les expéditions réitérées des Anglais vers le pôle nord dans le but de découvrir le fameux passage nord-ouest, furent souvent très-cruellement éprouvées par le scorbut. Cet ennemi qui, au dix-septième siècle, ne pardonnait pas, nous dit l'histoire, aux imprudents ou aux infortunés qui se hasardaient à passer l'hiver dans les régions glacées circumpolaires, n'infligea qu'une perte de trois hommes à l'équipage de Parry forcé d'hiverner près de Melville, par 60 degrés de latitude, et par un froid rigoureux que l'ingénieux capitaine parvint à braver en s'ensevelissant avec son navire sous une épaisse couche de neige (1819).

En 1836, le capitaine Back, sur le *Terror*, emprisonné dans les glaces polaires lors de son expédition au cap Turnagain et au détroit du Prince Régent, vit, à l'époque de la Noël, son navire visité par un implacable scorbut qui s'étendit à tout l'équipage dont il tua trois hommes et frappa très-grièvement une vingtaine d'autres, par un froid de 46 degrés centigrades (*Ann. marit. et colon.* 1837).

On sait que le scorbut sévit à bord du *Palinurus*, en 1838, sur la côte nord-est de l'Afrique (Hardy, *Bombay Med. Transact.*) ; qu'il se déclara sur la frégate brésilienne l'*Impératrice* dans son voyage du Pérou à Bahia en 1835 et en 1836, à bord de la frégate sarde l'*Euridice* dans la traversée du Para à Rio de-Janeiro (Vieira, *Revista med. flum.* 1838) ; qu'il sévit dans la flottille *Nord-Américaine*, pendant l'été de 1846, dans le golfe du Mexique (Foltz, *Am. Journ.*, 1848); qu'il fit irruption parmi les recrues que transportait dans l'Inde le navire de guerre anglais *Lismoyne* (Morgan. *Am. Journ.*, 1848) ; qu'il infligea de sérieux dommages (5 officiers, plus de 120 hommes atteints, dont 25 morts) à la frégate nord-américaine *Columbia* dans son voyage autour du monde, pendant lequel apparut le fléau pour la première fois en Chine après une navigation antérieure de plusieurs mois dans les eaux des tropiques (Coale, *Americ. Journ.*, 1842). et qu'un navire de guerre hollandais fut également attaqué de scorbut dans un voyage de circumnavigation en 1849-1850 (Lilienfeld, *Casper's Wochenschr.*, 1851).

Les voyages géographiques de Kotzebue dans les mers australes et au détroit de Behring (1815-1818), ceux de J. Ross au pôle arctique, peuvent être regardés comme des modèles de navigation difficile accomplie sans la perte d'un seul homme. Il n'en fut pas de même de l'expédition du capitaine Lazarew à la Nowja Semlja où le scorbut frappa si violemment l'équipage que celui-ci refusa le service et força Lazarew à revenir (*Bull. scient. de l'Acad. de Pétersb.*, 1837). Tous les compagnons de Black, à son dernier voyage au pôle nord, furent aussi pris de scorbut (*Journ. der neuest. Land und seereisen*, 1837).

Les annales sanitaires de la marine de commerce, qui acquit un colossal développement pendant cette période, sont presque muettes à l'endroit du scorbut.

Nous avons vu que les grandes pêches sur le banc de Terre-Neuve étaient des foyers endémiques du mal en ce qui concerne les navires français. De même les pêcheurs baleiniers étaient souvent infestés de scorbut (Hubault, médecin à bord du baleinier le *Liancourt*, *Du scorbut à la mer*, etc., thèse Paris, 1854). Le baleinier anglais *Lady Jane*, pris par les glaces sur la côte du Nord-Amérique, en 1835, par 68 degrés latitude nord, fut aussi durement éprouvé par le scorbut (Williamson. *Lond. Med. Gaz.*).

D'après Henderson, le scorbut a sévi fréquemment à bord des navires transportant des condamnés d'Angleterre aux établissements de Van-Diemen et de la Nouvelle-Galles du sud. L'auteur, qui a accompagné sept fois des transports de cette nature par des navires de commerce, se plaint hautement de ce que le scorbut ravage encore les navires de commerce de l'Angleterre et il en attribue la faute à la mauvaise hygiène des vivres, au manque de réglementation officielle; il préconise le suc de citron comme préventif, tout en avouant que les soldats et les femmes qui en prenaient eurent le scorbut dont furent souvent épargnés les condamnés qui n'en buvaient pas (*Observ. sur le scorbut maritime, sur les moyens de le prévenir et la manière de le combattre*, par Henderson, chirurgien de la marine royale, Extrait du *The Medico-Chir. Rewiew*, in *Gaz. méd. de Paris*, 1839).

Mais laissons là ces renseignements trop épars; car l'induction comparative nous oblige à penser que sur les points les plus divers des océans ouverts à la navigation, maint équipage de navire de commerce devint la victime de nombreuses épidémies de scorbut qui nous sont demeurées inconnues, faute d'expression écrite pour nous les transmettre.

Reprenons maintenant pour la conduire brièvement jusqu'en 1850, l'histoire parallèle du scorbut sur terre dont nous n'avons encore guère mentionné qu'un exemple, celui de l'armée de Louis IX en Égypte. Depuis cette époque, la première notion de la maladie nous est fournie par un botaniste savant, dans le passage suivant, où il parle d'un antiscorbutique, le *Chelidonium majus* : « Saxones vero Sharbock's-Kraut (eam nominant), quod forté morbo quod illi Scharbock nominant, medeatur. » (*Enricius Cordus, Botanologicon*, Colon. 1534). Il semble bien qu'il s'agit là du scorbut, car le même auteur ajoute plus loin : « Nam dentes eo malo excidere et totum os affici dicunt. » Même mention est faite dans le livre d'un médecin de ce temps, Jean Agricola d'Ingolstat (*Medicin. Herbar.* Bâle, 1539).

Un historien du temps nous a également tracé une peinture générale du scorbut souvent citée. « Est et alius morbus castrensis, qui vexat obsessos et « inclusos; talis scilicet, ut membra carnosa, stupiditate quâdam densata, et « subcutaneo tabo, quasi cera liquescens, digitorum impressioni cedant; dentes- « que veluti casuros, stupefacit..., vocatusque vulgari gentis linguâ *Scor- « bock*, etc. » (Olaüs Magnus, *De gentium septent. condit.: De medicina et medicis septentrionalibus*, Romæ, 1555).

Mais nous sommes arrivés au moment où des publications médicales précises vont nous permettre de faire connaissance avec la maladie et de suivre, pour ainsi dire, pas à pas, son évolution et son expansion à travers les seizième, dix-septième, dix-huitième et dix-neuvième siècles. Il suffit de citer les noms de Jean Echthius, professeur à Cologne (Joannis Echthii *De scorbuto vel de scorbuticâ passione*. Epitome, 1541), de Ronsseus (Balduini Ronssei, *De magnis Hippocratis lienibus... seu vulgo dicto Scorbuto commentarius*, 1564); de Jean

Wierus, premier médecin du duc de Clèves (Joannis Wieri *medicarum Observ. hactenus incognitarum*, liber I de *Scorbuto*, 1567); de Dodonæus (*Remberti Dodonæi praxeos medicæ* liber II, caput LXII, 1581); de Henricius Brucæus (1589), etc. (*voy.* LIND). Le lecteur reconnaîtra aisément les médecins de mérite qui ont observé, et, les premiers, décrit le scorbut avec une justesse et une précision que l'on a à peine dépassées depuis, suivant l'avis de Lind lui-même, et au-dessous desquelles sont restés, par contre, plusieurs de leurs téméraires et malavisés successeurs.

Mais afin de ne pas allonger outre mesure une revue historique du scorbut sur terre, nous allons en rassembler les plus substantiels éléments dans le tableau suivant. C'est un extrait des principaux auteurs d'épidémies de scorbut, que nous avons tiré, en très-grande partie, du remarquable résumé chronologique de Hirsch (*Handbuch der Hist. géogr. Pathologie*, t. I, p. 552, Erlangen, 1860), qui nous a servi de guide principal jusqu'en 1850.

1556-1562, etc. « Morbus maris Baltici, Finnici et Bothnici sinus accolis, iisque qui Germanico Oceano adjacent, Saxonibus, Phrygiis, Batavis, totique Scaniæ sive Scandinaviæ, quæ Danos, Norwegos, Suecos complectitur, familiaris » (BRUCÆUS. *De Scorbuto propositiones*. Rostock, 1589). — ECHTHIUS, WIERUS, RONSSEUS, DODONÆUS. *Loc. citat.*

1625. Siége de Breda (Pays-Bas) : apparition après quatre mois de siége, mille six cents huit cas; augmentation chaque jour jusqu'à la reddition de la place, en juin, après huit mois d'investissement.— F. VAN DER MYE. *De morb. et sympt. popul. Bredamens.* Antwerp., 1625.

1631. Au siége de Nuremberg : parmi les troupes suédoises.— RÖTENBECK et HORN. *Speculum Scorbuti*, etc. Norimb., 1633.

1632. Augsbourg : dans la ville prise par les Suédois. — HÖCHSTETTER et HORN. *Observat. medic. raræ.* Francf., 1674.

1694 Paris : à l'Hôtel-Dieu, puis à St-Louis : épidémie des hôpitaux. — POUPART et TIBAUT. Poupart. *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1699.

1703. Thorn : dans la ville assiégée par les Suédois ; durant un siége de cinq mois, plus de cinq mille scorbutiques de la garnison, sans compter de nombreux habitants; immunité complète des assiégeants. — BÄCHSTRÖM. *Observationes circà Scorbutum.* Leide, 1734.

1731. Cronstadt : par toute la ville. — SINOPEUS. *Parerga medica*. Pétersb., 1734.

1732. Wiborg : peu après Cronstadt. — NITZSCH. *Commerc. litter.* Norimb., 1734. — SINOPEUS. *Loc. citat.*

1733. Cronstadt (SINOPEUS. *Loc. citat.*). Pétersbourg : parmi des soldats venus de l'Ukraine. — NITZSCH. *Loc. citat.* et *Traité du scorbut*. Pétersb., 1747.

1720. Temeswar (Austro-Hongrie) : dans la guerre entre Turcs et Autrichiens. Plusieurs milliers d'impériaux furent atteints à l'entrée en Hongrie. — KRAMER. *D. epist. de scorbut. pertin. ad ann.* MDCCXX. Norimb., 1737.

1738. Woronesch : parmi les matelots et les soldats. — CORK. Lind. *Traité du scorbut*.

1739. Même localité, dans les mêmes conditions. — Ibid.

1740-1741. Stockholm : parmi les marins de la flotte. LINNÉ. Lind. Ibid.

1742. Pétersbourg. — BUDDEUS. *St-Pétersbourg*, etc.

1749. Riga : parmi la garnison (CORK. *Loc. citat.*).— Vénétie, 1749 à 1751 : aurait pris une grande extension, mais la description semble aussi s'appliquer au typhus. — AUGUSTINI. Cité par Ozanam, t. IV, p. 339.

1750-1751. Riga : sur la garnison encore. — CORK. *Loc. citat.*

1752. Epidémie au fort Guillaume et au fort Auguste, sur troupes anglaises. — GRAINGER, dans *Lind*.

1758. Breslau : après le siége de la ville par les troupes prussiennes. — BALDINGER. *Des maladies d'armée*, 1774.

1760. Canada : parmi la garnison de Québec. Plus de mille hommes en moururent et plus de deux fois autant furent atteints. — MONRO. *Médecine d'armée*, 1766.

1762. Brême : parmi les troupes anglaises. — MONRO. *Loc. citat.*

1770-1773. Moscou : maison des Enfants-trouvés. Epidémie ressemblant plutôt à une gangrène de la bouche. — DE MERTÆNS, médecin de la maison des Enfants-trouvés, traduit par DA-OLMI. *Précis d'hygiène navale*, 1828.

1776. Evreux : dans la prison, sur des détenus. — Lepecq de la Cloture, cité par Ozanam. *Hist. des malad. épid.* Paris, 1823, t. IV, p. 336.
1783. Copenhague : épidémie répandue sur toute la population. — Bang. *Selecta Diarii*, 1786.
1783-1784. Jemtland et Angermanland (Angermanie) : sur une très-grande proportion. — Salberg. *Weckoskrift för Läk och Naturf.*
1785. Pétersbourg et Cronstadt : parmi les troupes et les matelots. — Gretterie. *Edimb. Med. comm.*, vol. II.
1786. Mêmes localités avec une extension généralisée.— Bacheracht. *Abhandl. üb. der Scharbock.* Pétersbourg, 1786.
1786. Copenhague : à la même époque. — Bang. *Loc. citat.*
1787. Braila : sur une grande échelle. — Oloff. *Diss. de scorbuto*, 1797.
1789. Finlande : sur les troupes russes.— Enneholm. *Manuel d'hygiène militaire*, Pétersb., 1813.
1793. Braila : comme en 1787 pendant l'occupation russe. — Oloff. *Loc. citat.*
1793. Marseille : dans la guerre civile, sur les prisonniers de la Révolution entassés dans le fort Saint-Jean ; épidémie de scorbut très-intense. — Fodéré. *Du scorbut.* In *Da-Olmi*, 1828, et *Dict. en 60 vol.*
1795. Bicêtre : à l'hospice, jusqu'à cent douze atteintes à la fois. — Pinel. Ozanam. *Loc. cit.*, t. IV, p. 340.
1795. Armée des Alpes : près des cols de Sestrières et de la Croix. — Fodéré. *Loc. citat.*
1798-1799. Copenhague : sur une vaste échelle. — Bang. *Loc. citat.*
1800. Bombay : sur les troupes anglaises. — Mac Gregor. *Edinb. Med. and Surg. Journ.*
1801. Gênes : au siége, sur la garnison et même sur la population civile. — Toreille. Thèse Montpel., 1820.
1801. Alexandrie (d'Egypte) : dans l'armée française, puis devint épidémique dans la population civile. Il y eut jusqu'à quinze cents scorbutiques dans les hôpitaux, deux à cinq par jour mouraient. — Larrey. *Mémoires de chirurg. milit.*, t. II, p. 282.
1803. Hongrie : dans une partie de la Haute-Hongrie orientale. — Schraud. *Relation du scorbut*, etc. Pesth, 1804.
1806. Reggio de Modène : sur les troupes françaises ; sur le 9ᵉ régim. de chasseurs à cheval. — Lamothe. Analysé dans *Ozanam*, t. IV, p. 340.
1807. Prusse : dans l'armée française. — Krebel. *Der Scorbut.* Leipzig, 1862.
1808. Dalmatie, à Spalato : concurremment avec le typhus et la dysenterie, dans les troupes françaises. — Chailly. *Journ. gén. de méd.*, et dans *Ozanam.*
1808. Dans le Frioul, armée française, sur soldats à Palmanova. — Toreille. Thèse cit., 1820.
1809. Dalmatie, à Zara : sur l'armée française. — Petit. *Dissert. sur le scorbut*, etc. Thèse. Paris, 1814.
1813-1814. Glogau : pendant le blocus ; irruption aiguë et très-meurtrière qui réduisit, en neuf mois, la garnison française de cinq mille à deux mille hommes. Mais le scorbut était-il bien seul ? — Pihorel. Communication écrite, citée dans Fodéré, *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 1820.
1814. Retraite de Russie : armée française en Lithuanie, sur la division qui défendit Modelin. — Bordes. Thèse Paris, 1815.
1812-1816-1817. France : sur un grand nombre de pauvres gens qui disputaient l'herbe sauvage des champs aux herbivores ? — Fodéré. *Dict. encyclop. des sc. méd.*, art. Scorbut, 1820.
1820. Etats-Unis : Councils Bluffs et St-Peters (Iowa) : sur les troupes des Etats-Unis ; sur 1016 soldats, 503 atteints et 168 morts. — Forry. *American Journ. of Med. Sc.*, 1842.
1822. Rutnagerry (Inde) : dans prisons.— Bourchier. *Bombay med. Transact.*
1823. Nicolaief, Cherson, Sébastopol et dans la colonie militaire, depuis le Dnieper jusqu'en Bessarabie. — Lee. *London Med. and Physic. Journ.*
1823. Londres : au pénitencier de Milbank. — Latham. *Account of the Dis. lat. pur.* London, 1825.
1824. Rangoon : sur les troupes anglaises et indigènes.— Waddel. *Calcutta med. Transact.*, t. III.
1828-1829. Turquie : parmi les troupes russes. — Seidlitz. *Abhandl. Petersb. Aerzte*, vol. V.
1830. Londres : recrudescence d'acuité. — Mac Michael. *London Med. Gaz.*, t. VIII.
1831. Pétersbourg : maison des Enfants-trouvés. — Doepp. *Abhandl. Petersb. Aerzte*, t. V.

1832. Cannanore : parmi les troupes indiennes. — HENDERSON. *Madras Quart. Med. Journ.*, t. III.

1833. Inde : dans la division de l'Ouest, épidémie généralisée. — PAXTON. *Calcutta Med. Trans.*, t. VIII.

1833. Masulipatam : sur les troupes. —MURRAY. *Madras Quart. Med. Journ.*, t. I.— Rutnagerry : sur prisonniers. — BOURCHIER. *Loc. citat.*

1833-1834. Nusserabad : sur les troupes indiennes. — ROSS. *Calcutta Med. Trans.*, t. VIII.

1836 Prague : dans la maison de correction provinciale. — CEJKA. *Prag. Virt. f. Med.*, 1844. — Angleterre : dans plusieurs établissements d'indigence. — COPLAND. *Dict. de méd. pratique.* — Islande : dans les provinces de l'Ouest. *Bericht* in *Biblioth. for Läger*, 1839.— Adelaïde (cap de B.-Esp.) : sur les troupes anglaises.— MURRAY. *London Med. Gaz.*, t. X.

1837. Angleterre : dans plusieurs établissements d'indigence. — COPLAND. *Loc. citat.* — Islande : provinces de l'Ouest. — *Bericht* (*loc. citat.*).

1838. Angleterre : dans plusieurs établissements d'indigence. — COPLAND. *Loc. citat.* — Finmarck : sur une vaste échelle. — WALTER. *Norsk. Mag. for Läg.*, I.

1839. Cronstadt : parmi les soldats de marine et les matelots. — KEREWOJEW. *Med. Zeitg. Russ.*, 1840. — Aden : dans les troupes anglaises. — MALCOMSEN. *J. of the Asiat. Soc.*, t. VIII.

1840. Clairvaux : dans la prison (maison centrale). — *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1841, et COLLINEAU. *Gaz. méd. de Paris*, 1841.— Cronstadt : sur les marins. SAMSON et HIMMELSTIERN. *Obs. sur le scorbut.* Berlin. 1843. — Moscou : grande épidémie. — SAMSON et HIMMELSTIERN. *Häser's Archiv.*, t. V.— Troizk (Orenbourg) : grande épidémie. — SCHÜTZ. *Med. Ztg. Russ.*, 1846. — Agra : forte épidémie. — MAC GREGOR. *Obs. Calcutta*, 1843.

1840. Algérie : camp du Fondouk, sur troupes françaises. — BAUDEL. Thèse Montp., 1841.

1841. Alger : dans divers campements des environs sur les troupes françaises. — GUYON. *Gaz. médic. de Paris*, 1841.

1842. Prague : épidémie sévère. — CEJKA. *Loc. citat.* — Sulajew : expansion épidémique généralisée.— JONIN. *Med. Ztg. Russ.*, 1846. — Kurnaul (Inde) : dans l'hôpital militaire. — MAC GRÉGOR. *Loc. citat.*

1842-1843. Leipzig : épidémie considérable. — RADIUS. *Brev. enarrat. de Scorbuto*, 1843.

1843. Prague : avec une grande extension. CEJKA. *Loc. citat.*

1844. Christiania : dans les prisons. — BOECK. *Norsk. Magaz.* — Alexandrie (Italie) : prison militaire. NOVELLIS. *Annal univ.*, 1845. — Alger : épidémies dans les environs. — MAUPIN. *Recueil de méd. milit.*, t. XLXV.

1845. Russie : épidémies dans plusieurs gouvernements.— LINGEN. *Med. Ztg. Russl.* 1845.— Christiania. Ibid. — Alexandrie (Italie). Ibid. — Alger. Ibid.

1846. Perth : dans les prisons. CHRISTISON. *Monthl. Journ.*, 1847. — Irlande, à Cork, Donegal, etc. — MAC CORMICK. *Dublin Horp. Gaz.*, 1847. — Copenhague : apparition considérable. SIMDHEDSKOLL, 1847. — Christiania. Ibid. — Alger. Ibid.

1846-1847. Cap (de Bonne-Esp.) : sur l'expédition anglaise; presque autant de scorbut qu'en Crimée.— *Medic. and Surg. History of the Brit. Army wick served in Turkey and Crimea.*

1847. Paris : hospice de la Salpêtrière.— FAUVEL. *Archiv. gén. de méd.*, 1847. — Paris : Val-de-Grâce, hôpital. — L. LAVERAN. *Consid. sur le scorb. trav. soc. scient.* Metz, 1848.

1847. Givet : sur la garnison et à l'hôpital. — SCOUTTETEN. *Gaz. méd.*, 1847. — Exeter, Bath, Kent, York, Cumberland et dans plusieurs villes d'Angleterre. — SHOPTER, LAYCOCK, 1849 ; SIBBOLD-LENSDALE, etc. — Edimbourg, Glascow et dans une grande partie de l'Ecosse. — ANDERSON, CHRISTISON, RITCHIE. *Monthl. Journ.*, 1847. — Irlande : épidémie généralisée. — BELLINGHAM, CURRAN, etc.

1847. Copenhague : apparition insolite. — SUNDHEDSKOLL, etc., 1848. — Pétersbourg : même apparition. — LICHTENSTÄDT. *Hamb. Zeitchr.* — Russie méridionale : épidémie générale. Comme en 1844-1847. — Christiania. Ibid. — Algérie. Ibid.

1848. Pétersbourg, Cronstadt, Nouvelle-Russie. — LICHTENSTÄDT. *Loc. citat.* — Constantinople : maison de travail. — RIGLER. — Algérie. Comme en 1844-1847.

1849. Russie : Expansion très-généralisée : Nouvelle-Russie, Charkow, Poltawa, Kiew, Voronesh, Kursk, Podolie, Pensa, Volynie, Tombow, Kasan, Astrakan, Simbrish. Wjatka, etc. — GRIMM. *Med. Ztg. Russl.*, 1849. — HEINE. Ibid., 1851.

1848-1849. Nord-Amérique, provinces de l'Ouest : plusieurs troupes d'émigrants vers la Californie et l'Orégon furent presque détruites par le scorbut. — W. HAMMOND. *Le scorbut, Essais d'hyg. et de thérap. milit.* Th. Evans. Paris, 1865.

1848-1849. Pendjab (Inde) : sur régiments Anglais. — *Médic. and Surg. History of the Br. Arm. in Turkey and Crimea, loc. citat.*, 1858.

1847-1848. Mexique, à Jalapa et Mexico : sur troupes nord-américaines en expédition. — *Statistical Report U. S. Army by Authority*, 1860. In *Aitken*, vol. II, p. 66.

Comme il nous reste à traiter de l'historique du scorbut dans l'avant-dernier quart du dix-neuvième siècle, nous allons continuer de présenter sous forme de tableaux les épidémies de cette maladie qui ont été décrites ou mentionnées sur terre depuis 1850 jusqu'à nos jours (1877).

PRINCIPALES ÉPIDÉMIES DE SCORBUT SUR TERRE DE 1850 A 1877

1850-1851. Nouveau-Mexique : sur les troupes de l'*Union* en station et en expédition. HAMMOND. *Essai d'hyg. et de thér. milit. Le Scorbut, Hammond.* Paris, 1865.

1851. Texas : fort Mac Instosh et autres endroits du Sud ; sur les troupes de l'Union. — PERIN et CALIDGE. *Report Washingt.*, 1856.

1851. Daya (province d'Oran) : petite épidémie. VIDAL. Thèse Montp., 1853.

1852. Texas : forts Mac Kavelt, Anderson, Terret, et dans d'autres parties de la région ouest du Texas, sur les troupes. — CRAWFORD. Ibid.

1853. Strasbourg : dans la prison. — FORGET. *Gaz. méd. de Paris*, 1853,

1853. Aix (Provence) : dans maison d'Aliénés. ROUTIER. *Ann. de med. psycholog.*, 1856.

1854. Wartenberg (Prusse) : dans maison de correction. — WALD. *Casper's Vierteljahr.*, 1857.

1854. Aix : même maison d'Aliénés. — ROUTIER. *Loc. cit.*

1854. Breslau : dans maison de correction. — GÜNSBURG. *Zeitchr. für Klin. méd.*

1854. Strasbourg : dans prison. SCHUTZENBERGER. *Compte rendu de la clin. de Strasb.*, 1857.

1854. Valachie : dans l'armée russe du Danube. SOKOLOFF. *Med. Ztg. Russl.*, 1855.

1854-1855-1856. Crimée : dans les armées alliées. Plus de trois mille cas de scorbut, en février 1855, dans les régiments français, avec diarrhée, dysenterie et typhus (Scrive). En juillet, recrudescence, plus de 5000 atteintes. Dans l'hiver 1855-1856, le scorbut apparut le premier avec les maladies précitées (Scrive). Statistique de Crimée : total des cas de scorbut : 23,365, dont 14,550 guéris, 17,567 évacués sur Constantinople, et 639 morts : un cas de scorbut pour 320 de l'effectif (Scrive). Chiffre total des scorbutiques traités dans les hôpitaux de Constantinople : « En 1855, 14,879 entrées, dont 1,407 décès ; en 1856, entrées, 10,295 ; morts, 1,509 : l'épidémie a oscillé avec les saisons, elle a eu deux maxima en 1855, savoir : en mars et en août. En 1856 son maximum a eu lieu en février. » (Fauvel). — SCRIVE. *Relation médico-chirurgicale de la campagne d'Orient*, 1857. — HASPEL. *Consid. sur les maladies qui ont régné en Crimée.* Ibid., 1855, 1856 et 1859. — M. PERRIN. *Etude sur le scorbut de l'armée d'Orient.* In *Union médic.*, 1857. — MAUPIN. *Quelques considér. sur le scorbut épidém. de l'armée d'Orient.* In *Recueil de méd. milit.*, 1859. — MARMY. *Etude clin. du scorbut et du typhus de l'armée d'Orient.* In *Gaz. méd.*, 1859. — BIZET. *Des phénom. ultimes du scorbut.* In *Recueil de méd. milit.*, 1864. — FAUVEL. *Gaz. d'Orient*, novembre 1857. — THOLOZAN. *Gazette médic. de Paris*, 1855.

» Armée anglaise de Crimée : celle-ci fut presque épargnée par le scorbut dans l'année 1856. — *Medical and Surg. History of the British Army in Turkey and Crimea*, 1858. — MACLEOD. *Note on the Scurvy of the War of Crimea*, 1858.

» Armée sarde : le scorbut y sévit principalement en été 1855, dès son arrivée en Crimée. — PINCOFF'S. *Exp. d'un méd. civ. dans les hôp. milit. d'Orient.* — COMISETTI. *Archiv. méd. belges*, t. XXIV.

» Armée turque : elle fut plus fortement encore éprouvée par le scorbut. L'armée d'Omer-Pacha, durant l'hiver 1854-1855, en Crimée, perdait plus de 1000 hommes par mois, renvoyés pour cause de scorbut. Dans l'expédition du côté de Trébizonde, les troupes turques furent aussi décimées par le scorbut à la même époque. — BUZZARD, chirurgien en chef de l'armée turque pendant la guerre de Crimée (Article SCORBUT du *Reynold's System of Medicine*, 1866. — LENDESDORFF. *Medic. Central Zeit.*, 1856.

1855. Aix (Provence) : dans maison d'Aliénés. — ROUTIER. *Loc. cit.*

1855-1856. Paris : Dans les trois hôpitaux militaires du Val-de-Grâce, du Gros-Caillou et du Roule. — THOLOZAN. *Gaz. méd. de Paris*, 1855. — CINTRAT. Thèse Paris, 1855.

1855. Au camp de Boulogne et dans les camps environnants du Nord, sur les troupes françaises. — PÉRIER. *Hist. méd. du camp de Boulogne.* In *Recueil de méd. milit.*, 1856.

1856. Aix : maison d'Aliénés. — ROUTIER. *Loc. citat.* Roanne : dans la prison et au dépôt de mendicité. — LAVIROTTE. *Gaz. méd. de Lyon*, 1857.

1855-1856. Kansas : Cas nombreux de scorbut sur les colons du pays. — HAMMOND. *Essai d'hyg. et de thérap. milit.*, Paris, 1865.

1857. Lucknow (Inde) : vers la fin du siége de cette ville.— GREENHOW. *Ind. Ann. of Méd. Sc.*, 1858.

De 1840 à 1859. La statistique sanitaire des troupes des Etats-Unis, pendant une période de 17 années (non compris les années 1847-48, époque de la guerre du Mexique où sévit le scorbut) a fourni, sur un effectif de 187,444 hommes, le chiffre de 4,935 cas de scorbut, dont 52 morts. — CLYMER. *Statistical Report U. S. Army, by Authority*, 1860.

1860. Lille : dans la garnison, dans l'hôpital et en ville. — *Archives du Conseil de santé, minist. de la guerre, Rapport manuscrit*, cité par Villemin. In *Bullet. Acad. méd.*, 1874.

1862. Obuchow (Russie) : épidémie de scorbut à l'hôpital. — HERMANN. *Gaz. méd. de Pétersb.*, 1864.

1864. Expédition de Chine : troupes françaises. Le scorbut se déclara parfois au Peïho, à Tourane, etc. — RIZET. *Des phénom. ultimes du scorbut.* In *Gaz. méd.*, 1864.

1862-1863-1864. Etats-Unis : pendant la guerre de Sécession. Pendant la première année on compte 1,328 cas de scorbut, dont 9 morts, et la deuxième année, 7,395, dont 90 morts, chiffres auxquels on doit ajouter 304 cas de purpura, dont 31 morts. — Circular n° 6. *Surgeon. General's Office, War Depart.*, 1865. — Mais le scorbut sévit furieusement dans les troupes des provinces de l'Ouest, après la fin de la guerre, en 1865, etc., principalement près du Rio-Grande, sur les troupes du 25e corps qui en occupait les frontières. — *U. S. Sanitary Commission Memoirs.*

1870-1871. Paris : durant le siége, pendant l'hiver de 1870-1871 : sur quelques troupes fatiguées, dans les hôpitaux, mais surtout dans les prisons; sur la garnison de quelques forts. — DELPECH. *Ann. d'hyg.*, 1871. — GRENET. Ibid. — LEVEN. *Gazette méd.*, 1871. — LASÈGUE et LEGROUX. *Arch. gén. de méd.*, 1871. — HAYEM. *Gaz. hebdomad.*, 1871. — BUCQUOI. Ibid., 1871. — LABOULBÈNE. *Soc. biol*, 1871. — CHARPENTIER. Thèse Paris, 1872, etc. — BROUARDEL. *Rev. Scient.*, 1871.

» France, fort Boyard, près Rochefort : sur détenus politiques. — BOISGARD. Thèse Paris. 1872.

1871. Ingolstad (Allemagne) : sur des prisonniers français internés dans les casemates; sur 10,000 h., 159 cas de scorbut. — DÖRING. *Deutsch. milit. Zeitschrift*, 1872.

1871. Bucharest : sur les troupes, les détenus et la population pauvre de la ville, où il apparaît chaque année, à Noël, et à Pâques, à la suite des jeûnes et du carême. — FÉLIX, professeur à la Faculté de Bucharest. Analysé in *Gaz. méd. de Paris*, 1875.

1873. Prague : dans la garnison. — KIRCHENBERGER. *Präg. Viert.*, 1874.

1874. Algérie, Cherchell : dans l'atelier des travaux publics. — BENECH. *Gazette méd. de Paris*, 1874. — HATTUTE. *Recueil de méd. milit.*, 1875.

1876-1877. Quelques cas de scorbut dans les prisons de Paris, à Mazas, à la Santé, à la prison du Cherche-Midi. — BESNIER. *Rapport à la Société méd. des hôpitaux*, 1er trimestre de 1877.

1878. Enfin le scorbut a régné en assez grande quantité sur des militaires et des blessés des armées ottomanes, à la fin de la guerre turco-russe, notamment à l'hôpital de Beylerbey (dirigé par le Croissant-Rouge).

Pour finir l'historique complet du scorbut, voici un succinct tableau des principales manifestations qui ont eu lieu sur mer et sur des navires depuis l'année 1850 à l'année 1877 inclusivement. L'évolution du scorbut, durant cette période de vingt-cinq années, nous a paru pleine d'intérêt : c'est pourquoi nous allons inscrire ci-dessous à peu près toutes les relations dont nous avons pu nous procurer la mention.

PRINCIPALES ÉPIDÉMIES DE SCORBUT SUR MER, DEPUIS 1850 A 1877

Les renseignements relatifs aux navires de guerre et de l'État, comme étant les plus nombreux et les plus précis, figureront en tête de ces tableaux : ceux qui sont relatifs à la marine de commerce ne viendront qu'après.

1852-1855. Frégate la *Forte* (Océan pacifique). — Rapport manuscrit.

1852-1853. Frégate la *Pénélope* (Océan pacifique) : un retour de campagne par 55 degrés en doublant le cap Horn ; sur un grand nombre d'hommes de l'équipage, par un froid de 0 à 3 degrés. — LALLUYEAUX D'ORMAY. Thèse de Paris, 1858.

1854-1855. Baltique : sur l'escadre française pendant les étés de 1854-55, sévit sur plus de la moitié des bâtiments et principalement sur la frégate la *Virginie*, sur le vaisseau le *Duquesne*. — FABRE, médecin en chef de la division de la Baltique. Rapport manuscrit. — DUPRADA. Thèse Montpellier, 1856. — BONJEAN. Thèse Montpellier, 1856. — Dans la mer Blanche, sur la *Psyché*, 1854 : plus de 50 cas graves; sur la *Cléopâtre*, 1855 : pendant les croisières d'été et d'automne. — GALLERAND. *Considérat. générale sur la navigation dans l'Océan glac. arctique*. In *Nouv. annuaire de la marine*, 1858.

1854-1855. Épidémie de la flotte en Crimée, mer Noire, etc. En décembre 1854 l'escadre comptait plus de 600 scorbutiques à bord (Marroin). Le 2e trimestre de 1854 donna 30 cas de scorbut, le 3e, 531 cas, le 4e, 427 cas en tout : en novembre, sur six vaisseaux seulement, on comptait plus de 1000 scorbutiques, et en décembre 1854, il restait encore à bord plus de 600 scorbutiques, malgré les évacuations sur Constantinople. Diminution graduelle jusqu'en avril 1855, 80 cas seulement, mais recrudescence en juillet où il y eut 430 cas. Dans le seul hôpital de Kerson, on reçut, du 2 octobre au 2 nov. 1854, 382 scorbutiques de la flotte, dont 234 sortirent guéris, 140 furent évacués avant guérison, dont enfin 8 moururent. — MARROIN, médecin en chef de la flotte française, médecin en chef de la marine. *Histoire médicale de la flotte française dans la mer Noire*. Paris, 1861. — FRILLEY. *Etude sur l'épid. de scorbut... pendant la campagne de Crimée*. Thèse Paris, 1856. — Les principales relations partielles de cette épidémie considérable sont les suivantes : Pour les vaisseaux le *Henri IV*, le *Jean-Bart*. — GUEIT. Thèse Montp., 1856. — MAUGER. Thèse Montp., 1856.

1854-1855. Pour le *Wagram*, l'*Alger*, le *Vauban* : — JOURDAN. Thèse Montp., 1858. — LE BOZEC. Ibid., 1858. — BATTAREL. Ibid., 1859. — Pour le vaisseau le *Napoléon* : — THIBAUT. Rapport manuscrit.

» Pour les batteries flottantes la *Tonnante*, la *Lave* et la *Dévastation*, emprisonnées dans les glaces au mouillage de Kinburn (1855), et sur lesquelles sévit cruellement le scorbut. — LALLUYEAUX D'ORMAY. Thèse de Paris, 1858, et RIDEAU et COUFFON, cités par D'ORMAY.

1854. Scorbut dans la flotte anglaise de la mer Noire en 1854. — REES. *London Med. Times and Gaz.*, 1854.

1853-54-55. Corvette *Constantine* (mers d'Indo-Chine et Océanie) : scorbut apparut en Nouvelle-Calédonie en 1854, 2 morts, et plus tard, dans la mer d'Ocholzk, il y eut une recrudescence. — ALLEMAND. Thèse de Montpellier, 1859.

1854-1856. Frégates *Sibylle* et *Virginie* (mers de la Chine et Indo-Chine) : sur la *Sibylle* il y eut plus de 125 scorbutiques, dont 10 cas très-graves; débarquement des malades à Hockodady (Japon), guérison ; près de l'Amour et dans la Manche de Tartarie, nouvelle épidémie, 3 morts ; héméralopie concomitante. — BRETEL, médecin en chef de la division navale. Rapport manuscrit.

1854-55-56. Frégate *Alceste* (mers du Sud et Océanie, Kamtschatka ou Pacifique) : 250 scorbutiques, dont 2 morts ; 64 cas d'héméralopie. — QUÉMAR. *Scorbut et héméralopie scorbutique*. Thèse Montpell., 1858.

1855. Corvette *Aventure* (Océanie) : quelques cas seulement, 11 environ de scorbut. — PÉNARD. Rapport manuscrit.

1855-56-57-58. Frégate *Persévérante* (mers du Sud et Océanie, côte occ. d'Amérique) : une vingtaine de cas de scorbut. — BIGOT. Rapport manuscrit, et RAOUL LE ROY. Thèse de Paris, 1860.

1856-1857. Corvette la *Caravane* (Océanie), transport de troupes à Taïti : scorbut à l'aller et au retour, après passage du cap Horn : 109 cas. — MONESTIER. Thèse de Montpellier, 1857.

1855-56-57-58. Corv. *Embuscade* (mers du Sud, Océanie) : 41 cas de scorbut, 43 cas d'héméralopie. — GÉLINEAU. Rapport manuscrit.

1855-56-57. Frégate *Poursuivante* (Brésil) : 54 cas de scorbut ; avait stationné en Baltique. en 1854. — GAUTIER. Rapport manuscrit.

1857. Corvette *Sérieuse* (Terre-Neuve) : en été et en automne, quelques cas, 6 environ. — LACROIX. Rapp. manusc.

1855-56-57-58-60. Corvette à vapeur *Cattinat* : quatre ans et demi de circumnavigation dans le Pacifique, mer de Chine, etc.; un *seul* cas de scorbut prononcé. — DUMAY. Thèse de Montpellier, 1861.

1857-58-59. Brick le *Génie* (côte Est-Afrique et mer Rouge) : fort maltraité par scorbut et diphthérie, 1 cas de mort. — ORABONA. Thèse Montp., 1859.

1858-1861. Frégate *Sérieuse* (Océan Pacifique, côtes occid. d'Amérique) : après deux ans de station entre Panama et Valparaiso, atteinte de scorbuts légers, sauf un seul grave; beaucoup d'héméralopies sur des non-scorbutiques. — COUFFON. Thèse de Montp., 1862, et *Nouv. Ann. marit.*, 1863.

1859-1860-61-62. Expédition militaire de Chine et Cochinchine : transport d'environ 8000 hommes de France dans la baie de Tche-Fou (juillet 1859). Le scorbut fut simplement gingival et léger sur les navires à vapeur, il fut grave sur les navires à voiles, à cause du petit nombre de leurs relâches. La *Vengeance*, qui fut la plus éprouvée, eut 176 scorbutiques, puis vinrent en diminuant la *Forte*, la *Persévérante*, l'*Andromaque*, le navire le *Duperré*, etc. Sur 19 navires 11 ont eu de l'héméralopie (Laure). — LAURE. *Histoire médic. de la marine française pendant les expéditions de Chine et de Cochinchine*. Paris, 1864. — LA GARDE. *Rapport sur le service médical de la Vengeance*. In *Archives de médecine*, novembre 1864.

» La frégate *Vengeance*, en avril 1859, comptait plus de 114 scorbutiques à la sortie du détroit de Banka, c'est-à-dire après 120 jours depuis le départ de France. — LA GARDE. *Loc. citat.*

» Le scorbut sévit principalement sur les navires suivants : le transport *Saône* (1861), le transport *Rhône* (1859 à 1862), la frégate *Némésis*. — BENOÎT DE LA GRANDIÈRE. Thèse de Paris, 1862. — LECONIAT. Thèse de Montp., 1863. — JULIEN. Rapport manuscrit.

» La *Dryade*, quelques cas seulement (1859-62). — HUGUET. Thèse de Paris, 1865. — La *Forte* (1859), quelques cas seulement. — SABATIER. Thèse Montp , 1864. — Le transport-hôpital le *Mousse*, navire de commerce de Nantes, de Chine à Brest (1860), qui eut 107 scorbutiques, dont 1 mort de complication. — CHADEFAUX. Rapport manuscrit.

1857 à 1860. Aviso à vapeur le *Styx* (Océanie, Nouvelle-Calédonie) : pendant une longue campagne ne compta qu'un seul cas de scorbut en allant au Brésil, mais beaucoup d'héméralopies. — DE ROCHAS. Rapport manuscrit et thèse de Paris, 1860.

1861-1862. Frégate *Sibylle* (mers d'Afrique-est, de Bourbon, Inde et Madagascar) : n'eut que quelques cas. — GUILLABERT. Rapport manuscrit.

1860-61-62-63. Vaisseau le *Duguay-Trouin* (Océan Pacifique) : quelques cas, 16 à 18, de scorbut apparurent en mars et avril 1860, après avoir passé le cap Horn (par le détroit). — DELIOUX. Rapport médical manuscrit.

1861-1863. Vaisseau le *Bayard* (Océanie) et frégate la *Pallas* : le scorbut apparut sur le vaisseau dans le détroit de Magellan où il s'échoua, et sur la frégate en croisière sur la côte O. du Mexique : il y eut aussi concurremment beaucoup d'hémérascopies scorbutiques (Gautier). — GAUTIER. Rapport médical manuscrit.

1860-1864. Corvette *Galathée* (Océan Pacifique) : eut quelques cas de scorbut, beaucoup d'héméralopies. — DESPERRIERS. Rapport méd. manusc.

1860-1864. Corvette à vapeur *Monge* (cinquante-huit mois de campagne de circumnavigation, Océanie, mers de Chine et Indo-Chine) : 53 cas de scorbut à diverses reprises avec beaucoup d'héméralopies. — RABEL. Rapport et thèse Montp., 1865.

1861-1862. Frégate à hélice l'*Ardente* (station du Mexique) : seulement 8 cas. — RULLAND. Rapp. manuscrit.

1862. Transport l'*Amazone* (retour du Mexique) : 16 cas de scorbut sur l'équipage. — LEGRIS. Rapp. manuscrit.

1863. Vaisseau le *Tilsitt* (voyage au Mexique : 7 cas sur l'équipage, 3 cas sur les passagers. — ROBERT. Rapp. manuscrit.

1864-1865. Aviso à vapeur le *Colbert* (station du golfe du Mexique, devant Matomoros) : forte épidémie de scorbut et d'héméralopie. — PIRIOU. Rapp. manusc. et *Archiv. de méd. naval.*, 1865.

1864-1865. Frégates *Pallas* et *Victoire* (station des côtes occid. du Mexique et Pacifique) : fort éprouvées par le scorbut et l'héméralopie à Acapulco, etc. — BONTE. Thèse de Montp., 1866

1864-1866. Frégate *Magellan* (commandant la station navale à la Vera-Cruz) : en 1864, 44 scorbuts et 23 héméralopies; en 1865, 38 scorbuts et 63 héméralopies; en 1866, pas de scorbut et 33 héméralopies (relevés statistiques par Lacascade. — LACASCADE. Thèse de Montp., 1869.

1867. Vaisseau le *Castiglione* (voyage de rapatriement des troupes du Mexique) : scorbut sévit seulement sur l'équipage. — LÉON. Rapp. manusc. et *Archiv. de méd. navale*, 1868 : Contrib. à l'étude de l'étiologie du scorbut.

1863 à 1866. Frégate le *D'Assas* (mers du Sud et côtes occ. du Mexique) : quelques cas de scorbut. — Girard. Thèse Montp., 1868.

1864. Et la *Pallas* (même station) qui eut une épidémie très-grave de scorbut : le passage du cap Horn, à la rentrée, améliora les 40 scorbutiques de l'équipage. Un débarquement à terre à l'île de Toboga et des vivres frais les guérirent. — Girard. *Loc. citat.*, et Nozeran, cité par Lacascade. Thèse citée.

1865. Frégate *Pandore* (station d'Islande, été et automne) : n'eut que quelques cas de scorbut. — Chastang. Thèse de Montpellier, 1866.

Nota. Voyages de circumnavigation par les deux grands caps, de navires ordinairement à voiles, affectés au transfert de *transportés* (forçats) ou de *déportés* (condamnés politiques et autres) à la Nouvelle-Calédonie.

1860. Frégate l'*Isis* (transport de troupes à Taïti) : une vingtaine de cas de scorbut et plusieurs stomatites ; un mort par scorbut et angine maligne. — Danguillecourt. Rapport manuscrit.

1861-1863. Frégate l'*Isis* (transport de troupes et de condamnés en Calédonie) : nombreux cas de scorbut avant d'arriver à la relâche de Sidney.— Clouet. Rapport manusc. et thèse de Montpellier, 1874.

1863-1864. Frégate la *Sibylle* (même circumnavigation) : quelques cas sur l'équipage. — Riché. Rapp. manuscrit,

1863-64-65. Frégates à voiles l'*Iphigénie* (même circumnavigation) : transports de forçats. Epidémies de scorbut peu de temps après le départ et avant l'arrivée en Calédonie sur les condamnés ; quelques cas aussi sur l'équipage. — Brion. Rapp. manuscrits et thèse de Montp., 1866.

1866-1867. Frégate à voiles *Sibylle* (même circumnavigation) : épidémie sévère de scorbut, surtout entre le cap de Bonne-Espér. et Sydney. — Normand. Rapp. manuscrit et thèse de Paris, 1869.

1864-65-66. Frégate la *Néréide* (circumnavigation, transport de condamnés en Nouvelle-Calédonie) : en 1864, 104 cas de scorbut pendant l'aller, 1 seul au retour; en 1866, dans un deuxième voyage, 133 cas de scorbut, dont 129 sur l'équipage; navire sévèrement traité par le scorbut. — Carles. Rapport manusc. de fin de campagne.

1866-67-68-69. Même frégate *Néréide*, mêmes voyages : 22 cas dans un voyage, 30 cas dans un autre, sur des forçats et des condamnés arabes (Algériens) ; pas de scorbut dans un troisième voyage, en 1869. — Pavot. Rapp. manuscrit. — Delmas. Rapp. manuscrit.

1867. Frégate l'*Iphigénie* (même circumnavigation) : 74 cas de scorbut chez les transportés, dont un mortel, surtout avant d'atteindre les terres d'Australie. — Caurant. Thèse de Paris, 1869.

1867-1868. Frégate l'*Isis* (même navigation) : les forçats furent très-éprouvés par les formes hémorrhagiques du scorbut dans les froids parages de Saint-Paul et Amsterdam ; 2 moururent d'épanchements pleuraux scorbutiques sanguinolents. — Moisson. Rapport de fin de campagne.

1871. Château-Renaud à Terre-Neuve, au mouillage, quelques cas de scorbut. — Bohan. Thèse de Paris, 1873.

1871-1873. Transport le *Rhin* (voyage de transportation et déportation en Nouvelle-Calédonie) : sur 300 condamnés, 101 cas de scorbut; celui-ci sévit violemment dans le détroit de Bass. Epidémie fort sévère. — Beaumanoir. Rapport manuscrit.

1872-1873. Transport la *Garonne* (même voyage) : sur 578 déportés, 28 cas de scorbut. — Jubelin. Rapport manusc.

1872-1873. Transport le *Var* (même campagne) : gravité extrême du scorbut; sur 584 déportés il y eut 178 cas de scorbut, dont 3 mortels. Sur équipage et autres passagers, 4 cas; total : 182 scorbutiques. — Ledrain. Thèse de Paris, 1874.

1873. Frégate *Sibylle* (même voyage) : sur 200 forçats il y eut 47 cas de scorbut. — Guès. Rapport manusc.

1873-1874. *Calvados* (voyage à la Nouvelle-Calédonie et à Taïti) : avec 560 transportés, 64 cas de scorbut pendant l'aller. Dans le retour, réapparition du scorbut vers le cap Horn : 137 cas en arrivant à Sainte-Hélène. — Méry. Rapp. manusc.

1873. Transport l'*Orne* (transport de déportés en Nouvelle-Calédonie) : épidémie presque généralisée jusqu'à 321 cas sur 540 déportés; apparut de bonne heure, après un mois et demi à deux mois de mer. — Ayme. Thèse de Paris, 1874.

1874-1875. *Calvados* (circumnavigation en Nouvelle-Calédonie) : scorbut sévit encore sur les transportés de préférence, puis sur les déportés et l'équipage. — Olmeta. Rapport manusc.

1874-1875. *Garonne* (même voyage) : un *seul* cas de scorbut sur plus de 800 personnes. — JEHANNE. Rapport manusc.

1874. *Alceste* (transport principalement de déportés Algériens) : peu ou pas de scorbut. — DOUÉ. Rapp. manusc.

1875. Grand transport la *Loire* (même navigation à la Nouvelle-Calédonie) : dans l'aller, seulement quelques cas légers de scorbut : au retour par le cap Horn, 50 cas de scorbut avant d'arriver à Sainte-Hélène. Amélioration en passant par les Antilles en revenant en France. — DUBURQUOIS. Rapport manuscrit de fin de campagne.

1876. Transport le *Rhin* (transport en Calédonie de 270 forçats, 19 déportés, etc.) : délivrance de 15 grammes de jus de citron à partir du cap ; au sud de la Tasmanie, après soixante-cinq jours de mer depuis le Brésil, il y eut 5 cas de stomatite scorbutique sur personnel libre et 40 cas seulement sur transportés. — MANSON Rapport manuscrit et communication verbale.

1876. Frégate l'*Isis* (croisière de manœuvres dans l'Atlantique-Nord de Brest au Sénégal, Açores, etc.) : après quelques mois de mer, influence scorbutique, quelques stomatites scorbutiques vite combattues par jus de citron. — SANTELLI. Rapp. manusc.

1876. Corvette à vapeur *Dupleix*, pendant la traversée de retour d'une campagne de l'été 1876 de 4 mois sur les côtes d'Islande : sur 205 hommes de l'équipage, 91 cas. Dr GALLIOT. *Arch. de méd. nav.*, 1877, t. XXVII.

Service de l'immigration indienne dans nos colonies. Fréquence et gravité de certaines épidémies de scorbut qui sévissait sur les nègres africains autrefois (Trotter, Pallois déjà cités, Goguelin, *Du scorbut*, Paris, 1803, etc.). Aujourd'hui la France transporte seulement des Indiens dans ses colonies de la Réunion et du golfe des Antilles.

1858-1862. Immigration de la côte occid. d'Afrique, pas de scorbut. Sur le *Suger*, épidémie de scorbut avec fièvres intermittentes sur un convoi d'Indiens.— CARLES. *Emigration africaine et indienne*. Thèse Montp., 1863.

1867. Navire de commerce la *Theresa* (transport d'Indiens de Pondichéry à la Guadeloupe) : trois mois de traversée : sur près de 500 Indiens, il y a eu 34 cas de scorbut confirmé, dont 3 graves avant l'arrivée ; ordinairement peu de taches, mais gingivites prononcées. — ROUBAUD. *Relation méd. d'un voyage d'émigrés Indiens*. In *Archiv. méd. nav.*, 1868.

1869. Navire anglais *Indus* (voyage de rapatriement d'Indiens de la Guadeloupe dans l'Inde) : avant d'arriver à Maurice, épidémie de scorbut avec dysenterie et béribéri, du 25 octobre au 23 novembre, apparition de 84 cas de scorbut avec quelques héméralopies. — LACASCADE. *Du Scorbut*, thèse de Montpellier, 1869.

1871. Sur deux transports anglais : 1° sur le *Dunphaile-Castle* il y eut une épidémie sévère, 84 cas de scorbut, dont 1 mort ; 2° sur le *Contest*, mieux approprié, il n'y eut que 5 cas de stomatite scorbutique dans les traversées de l'Inde aux Antilles. Beaucoup de cas de béribéri. — ALLANIC. Thèse inaug. Montpellier. 1871.

1875. *Marie-Laure*, navire de commerce de 350 tonneaux (transport d'Indiens de Pondichéry à Cayenne) : rien jusqu'à Sainte-Hélène ; de là à Cayenne, 30 cas de stomatites scorbutiques, dont 2 avec piqueté, pas sur les enfants, 1 à 2 cas sur femmes seulement ; chez 5 Indiens il y avait coïncidence d'héméralopie. — MANSON. Rapport manuscrit et communication verbale.

Les longues et pénibles navigations de pêche à la baleine étaient jadis souvent entravées par le scorbut endémique ou épidémique. On a souvent signalé le scorbut à bord des baleiniers, venant prendre une relâche nécessaire dans les îles hospitalières des mers de l'Océanie. Sémane (thèse citée) cite le fait d'un baleinier arrivant avec une épidémie de scorbut grave à Sainte-Marie de Madagascar. Le Roy de Méricourt, dans une campagne des mers de l'Inde sur l'*Archimède*, a eu occasion d'observer des cas très-graves de scorbut chez des baleiniers dont le bâtiment était en relâche aux Seychelles après une longue croisière dans le canal de Mozambique, etc.

1854. Navire baleinier le *Liancourt* (fort éprouvé par le scorbut dans une campagne de circumnavigation). — HUDAULT. *Du scorbut à la mer, considéré surtout sous le rapport de l'étiologie*. Paris, 1854.

1856. Baleiniers le *Nil*, *Ferdinand* et américain *Cosay*, atteints de scorbut près du détroit de Behring. — Guibout. Thèse Montpellier, 1856.

Les équipages de grandes pêches de Terre-Neuve sont fréquemment attaqués du scorbut pendant leurs pénibles et incessants travaux sur le Grand-Banc. Berchon (cité par d'Ormay, *loc. cit.*), a constaté des cas de scorbut hémorrhagique grave et des morts subites sur des scorbutiques débarqués à l'hôpital de Saint-Pierre de Terre-Neuve. Tous les médecins en chef de l'hôpital maritime de cette station sont unanimes à signaler le scorbut comme une affection encore presque endémique parmi les banquais (pêcheurs du Banc).

Les chiffres suivants extraits du Rapport officiel du médecin en chef de l'hôpital maritime de Terre-Neuve (Nielly), sont démonstratifs :

En 1853 (2e semestre)	41 cas très-graves.	
1855 (2e semestre)	44 —	2 morts.
1857 (3e trimestre)	25 —	
1858 (3e trimestre)	64 —	
1859 (3e trimestre)	11 —	
1860 (3e trimestre)	25 —	3 morts.
1861 (3e trimestre)	25 —	
1863	22 —	
1864	Diminution sensible.	
1865 (3e trimestre)	12 cas.	

Il n'entre à l'hôpital que des cas très-graves : il n'y a pas moins de 1 scorbutique sur 10 pêcheurs (Nielly).

Des renseignements sur les navires de commerce français nous manquent relativement au scorbut durant les grandes navigations.

Sur les marines étrangères, voici quelques documents épars qu'il a été possible de se procurer.

1857-58-59. Frégate *Novara*, navire autrichien (circumnavigation scientifique) : presque au début de la campagne, 9 cas de scorbut avant d'arriver au Brésil, puis le scorbut sévit encore aux environs de Saint-Paul et Amsterdam, par temps froid, avec l'héméralopie aux îles Nicobar, après le départ de Shang-Haï, avant l'arrivée à Valparaiso, enfin lors du retour, dans l'Atlantique, au nord de l'Equateur, où il s'accompagna d'héméralopie. Total : scorbut, 125 cas; héméralopie, 75 cas, traités à l'hôpital, sans compter les nombreux malades de l'équipage (344 hommes) qui ont continué à faire du service. — Schwartz (*Voyage de la frégate la* Novara, en allemand. Vienne, 1861). Analysé dans les *Arch. de méd. naval*, 1865.

1865. *Dandolo*, corvette autrichienne : scorbut dans le golfe du Mexique. — Duchek. In *Pitha* et *Billroth. Pathol. Chirurg.*

Dans la marine autrichienne de guerre, de 1863 à 1868, la proportion des cas de scorbut a été de 1,14 pour 100 du chiffre total des malades. — Duchek. *Loc. citat.*

1864-1865. Frégate espagnole *Blanca* et division du Pacifique : après le bombardement du *Callao*, la *Blanca* et autres navires fatigués avaient déjà quelques cas de scorbut à bord ; attaque très-violente de scorbut au retour de ces navires par le cap Horn, surtout sur les malades et les nombreux blessés, par un temps affreux et une longue navigation; à l'arrivée à Rio, la *Blanca* comptait 272 malades, tous atteints de scorbut, 23 morts, dont 20 de scorbut. Même état des autres bâtiments encombrés de malades : la *Villa-de-Madrid* et l'*Almansa*. — Erostarbe, médecin-major de la *Blanca*. *Lettres nautico-médicales adressées au siglo-médico*, 1864-65. Analysé dans *Archiv. de méd. navale*, 1866.

1862. Escadre hollandaise des Indes Orientales : sur plus de 500 malades européens de ce service pendant l'année 1862, on ne signale que fort peu de scorbut qui fut d'ailleurs peu grave. — Pop, inspecteur-général, *Analyse et compte rendu dans Arch. de méd. navale*, 1866. — Dammann, médecin hollandais, signale le scorbut chez des matelots entrés à l'hôpital de Batavia. — Van Leent. *Archiv. méd. navale.* 1867.

1864-1869. Escadre du Brésil (campagne du Paraguay et de l'Uruguay, sur terre, sur fleuves et sur mer) : en 1867, le scorbut sévit sur les équipages, en mai et juin, il devint

grave; c'est en hiver et après les grandes pluies qu'il fut le plus intense : attribué au manque de vivres frais, au froid humide, à la nostalgie, etc. — AZEVEDO. *Histoire médico-chirurgicale de l'escadre du Brésil dans les camps de l'Uraguay et du Paraguay*, 1864-1869. Rio-de-Janeiro, 1870.

La marine anglaise de l'État va nous fournir des renseignements d'une précision numérique très-grande. Voici le tableau extrait de la publication officielle de l'Amirauté, intitulée : « *Statistical Reports on the Health of the Navy* ».

ANNÉES.	EFFECTIF.	NOMBRE DE CAS DE SCORBUT.	DÉCÈS.	OBSERVATIONS.
1856.	54,700	17	»	Je n'ai pu me procurer les statistiques relatives aux expéditions de guerre, de 1854-1855, en Crimée et en Baltique (voy. Rees, *loco citato*). — Cette statistique établit formellement la sporadicité très-rare du scorbut dans le personnel de la flotte royale anglaise. Le mot de *scorbut* a même disparu absolument du *Statistical Reports* des deux dernières années (1874-1875). Il ne figure pas non plus sur les listes des maladies traitées dans les hôpitaux de la métropole, appartenant à la Royale marine (voy. appendix à la fin du *Statistical Reports*). Tout en félicitant nos voisins de cet heureux résultat, nous désirerions quelques détails sur ce sujet spécial, et sur d'autres maladies intitulées : *purpura, anæmia, debility*, etc.
1857.	42,470	28	»	
1858.	45,120	32	»	
1859.	52,825	19	»	
1860.	64,025	31	1	
1861.	62,485	21	»	
1862.	58,870	16	»	
1863.	54,090	26	»	
1864.	53,000	25	»	
1865.	51,210	15	»	
1866.	49,475	2	»	
1867.	51,000	3	»	
1868.	51,220	13	»	
1869.	48,820	3	»	
1870.	46,710	4	»	
1871.	47,460	4	»	
1872.	46,850	4	»	
1873.	45,440	3	»	
1874.	44,530	»	»	
1875.	»	»	»	
20 années . . .	»	314	1	

1876. Expédition arctique du capitaine Narès (*Alert* et *Discovery*) : 3 morts de scorbut ; presque tout l'équipage, dont plusieurs officiers, furent atteints. — Dr ROCHEFORT. *Archiv. de méd. navale*, 1877.

Si la grande nation maritime du monde civilisé a pu rayer le scorbut, en temps normal, du cadre des maladies habituelles à sa flotte de guerre, elle fait actuellement les plus énergiques efforts pour obtenir le même résultat dans son immense empire de marine commerciale.

Quelques-uns des documents suivants suffiraient à l'établir solidement.

D'abord Marchead nous apprend que les entrées pour scorbut à l'hôpital général de Bombay, pendant quinze années (de 1838 à 1843) forment un nombre de 618 malades dont 9 morts : à quoi il ajoute que ce chiffre se compose d'un personnel exclusivement appartenant à des navires de commerce anglais, qui étaient habituellement de petits bâtiments, mal pourvus, fatigués par de longs voyages et armés dans les ports provinciaux d'Écosse et d'Angleterre, principalement des charbonniers dont le voyage est long et la malpropreté légendaire. De 1853 à 1854, des cas nombreux de la maladie ont été observés aussi par le même médecin sur des Lascars de Calcutta, expédiés en Australie pour y embarquer sur des navires de commerce anglais qui les ramènent à Bombay souvent infectés de scorbut.

Le tableau suivant, bien qu'incomplet, donne une idée du nombre des scor-

butiques de la marine de commerce reçus et traités à Londres pendant les dernières années.

ANNÉES.	NOMBRE DE CAS DE SCORBUT.	PROPORTION AUX MALADIES.	OBSERVATIONS.
1852.	51	1 sur 45	Extrait de la *Mercantile Gazette* (1867), d'après les statistiques dressées par ordre du *Board of trade* (bureau de commerce) qui a ordonné une enquête sur tous les cas de scorbut signalés à bord des navires de commerce, principalemeet de ceux qui arrivent dans la Tamise. Pendant ces douze années, le scorbut n'a pas sensiblement diminué dans la marine de commerce, il a parfois sévi avec une telle intensité que des équipages ont perdu de 12 à 90 pour 100 de leur valeur. Presque tous les cas de scorbut proviennent de navires venant des ports situés à l'est du cap de Bonne-Espérance; la maladie surgit, en moyenne, après soixante à soixante-dix jours après le départ, en sorte que beaucoup de cas se déclarent entre Saint-Hélène et le Cap.
1853.	63	1 40	
1854.	124	1 24	
1855.	159	1 15	
1856.	91	1 21	
1857.	77	1 24	
1858.	77	1 26	
1859.	90	1 20	
1860.	77	1 22	
1861.	99	1 23	
1862.	64	1 29	
1863.	86	1 25	
12 années.	1058	1 sur 24	

TABLEAU DES ADMISSIONS DE SCORBUT A L'HOPITAL DES GENS DE MER

Seaman's Hospital, à bord du *Dreadnouth*, à Greenwich. Tamise (Johnson Smith, *Lancet*, 1874).

ANNÉES.	NAVIRES ANGLAIS.	NAVIRES ÉTRANGERS.	TOTAL.	OBSERVATIONS.
1865. . . .	101	1	102	En vertu du *Merchant Shipping Act* voté par la Chambre anglaise sous les auspices du duc de Richemond, en 1867, les réglements prescrivent la délivrance régulière du lime ou lemon-juice aux équipages, à partir du dixième jour du départ du navire. On a fait remarquer que le chiffre du scorbut avait diminué graduellement depuis cette mesure d'hygiène antiscorbutique.
1866. . . .	96	5	101	
1867. . . .	90	4	94	
1868. . . .	64	10	74	
1869. . . .	31	9	40	
1870. . . .	30	21	51	
1871. . . .	24	16	40	
1872. . . .	30	10	40	
1873. . . .	7	5	12	

Depuis quelques années, la presse médicale anglaise exerce une louable surveillance sur l'exécution des règlements d'hygiène prophylactique qui régissent actuellement la marine de commerce. Le journal si répandu « *Lancet* » s'est particulièrement fait l'écho des infractions à ces règlements et des efforts énergiques des médecins du « Board of Trade » pour la diminution et l'extinction du scorbut sur les navires du Royaume-Uni. Quelques extraits sommaires de cette polémique journalière dirigée contre les causes qui entretiennent une maladie hideuse et éminemment « *preventable* », feront, mieux que les relevés ci-dessus, juger de l'état actuel de la question. En 1871, le navire *Princesse Béatrice*, au Callao, arrive atteint de scorbut : une enquête est ordonnée. Le navire *Lebanon*, venant de Pensacola en Angleterre, a plusieurs cas de scorbut à bord : l'enquête constate que le lime-juice a été irrégulièrement distribué pendant la campagne. On a reçu à Seamen's Hospital, dans le service du docteur Ward, 7 scorbutiques provenant d'un navire russe. En 1872, au mois d'avril on a déjà reçu 13 cas de scorbut à Seamen's Hospital, sur la Tamise. Un grand navire du port de Liverpool, est entré dans les docks Victoria avec

3 scorbutiques, dont 2, très-gravement atteints ont été diriges sur l'hôpital. Enquète est ordonnée. En 1873, le « *Lancet* » rapporte que sur 8 matelots norwégiens, pris par les glaces et forcés d'hiverner au Spitzberg, 6 ont évité le scorbut en s'adonnant à la chasse et à la recherche des herbes sauvages, tandis que l'un est mort pour avoir négligé de chercher des vivres frais. Du scorbut est signalé sur un navire anglais arrivant de Maurice à Falmouth. Le *Board of Trade* reçoit une lettre du médecin de l'hôpital militaire d'Aden, dans laquelle le chirurgien-major Turner dénonce la fréquence du scorbut dans ce port : ses relevés pour 1868 donnent 31 scorbutiques sur divers navires dont l'équipage est parfois totalement atteint. De même, le scorbut attaque souvent les bâtiments allant d'Aden au Callao (note du consul de Callao). Un autre médecin des îles Falkland signale encore des nombreux cas de scorbut sur des navires anglais arrivant au port. D'une enquête ordonnée à cet effet par le *Board of Trade*, il ressort que ces résultats fâcheux sont occasionnés par la défectueuse qualité des vivres, l'inobservance des règlements, etc., et qu'il est urgent de réformer le régime alimentaire des équipages et de visiter les matelots au départ des navires. En 1874, on signale une petite épidémie de scorbut sur le navire de la marine Royale le *Fawn* (Faon) se rendant de Panama à Valparaiso, pendant une traversée de quarante-neuf jours : fait qui paraît imputable à l'économie que faisaient les hommes sur les frais qu'on leur délivre pour achat de provisions fraîches, etc.

On signale l'arrivée d'un grand navire de commerce venant d'Akiab, monté par un équipage de Lascars, et ayant à bord une vingtaine d'hommes tous plus ou moins atteints de scorbut : enquète est ordonnée. Le capitaine du navire l'*East-Indiaman* où il y a 4 à 5 hommes frappés de scorbut, est condamné, après enquète, à la demande du sollicitor du *Board of Trade*, à 10 livres sterling, pour n'avoir pas délivré le lime-juice conformément aux règlements du Merch. Ship. Act de 1867.

En 1874 furent admis à Seamen's Hospital (Johnson Smith) 20 scorbutiques dont 18 anglais et 2 étrangers : 16 scorbutiques provenaient de navires arrivant des Indes-Orientales, de Chine, du Sud-Amérique, de Philadelphie. On constate de nouveau une diminution sensible dans le nombre des cas de scorbut relevés à Londres par les soins du *Board of Trade*. Durant l'année 1874, il y a eu sept enquètes sévères, qui ont amené la condamnation de deux capitaines. En 1875, on signale un navire de fort tonnage, la ville de *Brême* (Bremen) qui a été cruellement éprouvé par le scorbut durant une longue traversée de Liverpool à San-Francisco de Californie. L'enquète ordonnée établit que l'équipage composé surtout d'hommes de couleur, avait souffert du froid au passage du Cap Horn, faute de vêtements suffisants et d'objets de literie, etc. Dans la dernière quinzaine de septembre 1875, arrivent en Angleterre 4 navires ayant du scorbut à bord : *Cecilia* venant de Lagos avec 2 cas, un grand navire venant d'Akiab et deux autres venant de San-Francisco, ayant été décimés par le scorbut : 12 hommes seraient morts et 22 invalidés. Mais il faut contrôler et établir une enquète. Deux navires, venant, l'un des Indes-Orientales, l'autre de l'Amérique du Sud, arrivent dans la Tamise avec 5 scorbutiques chacun : Enquête...

Année 1876. Le *Lancet* du 10 mars contient un article fulminant contre la prolongation et la recrudescence du scorbut dans la marine marchande nationale. Tout récemment, dit le rédacteur de l'article véhément, 5 grands navires, *Royal Sovereing*, *Prince-Rupert*, *Talisman*, *West-Bridge* et *John Pea-*

cock, tous magnifiques bâtiments anglais, sont arrivés dans les ports du Royaume-Uni avec un grand nombre de scorbutiques chacun à bord, et dont quelques malades ont été dirigés sur les hôpitaux des gens de mer (Greenwich), de Queenstown et de Falmouth. Parmi eux, il y avait beaucoup de marins assez gravement atteints pour ne pas pouvoir marcher. On rappelle qu'il y a quelques mois à peine, c'étaient la *Ville-de-Brême*, la *Reciprocity* et d'autres navires que le scorbut avait ravagés à Callao, San-Francisco et ailleurs.

Dans la dernière moitié de l'année 1875, on a enregistré plus de 70 cas de scorbut dans la marine marchande anglaise. Les enquêtes ont établi que ces honteux et lamentables résultats étaient imputables à la mauvaise qualité des viandes de conserve (bœuf du Kansas et du Texas, mal préparé), au manque de délivrance de vivres frais, etc. En présence de ces faits, que deviennent les espérances d'amélioration fondées sur les règlements du *Board of Trade?*

Dans un autre article « sur les premières causes du scorbut de mer » Harry Leach (*Medic. officer of Health and physic. to Dreadnougth Seamen's Hospital*) dénonce cette recrudescence de scorbut depuis les derniers mois de 1875 et les premiers de 1876, et les ravages de cette maladie sur 10 à 20 long courriers comme il y a vingt ans !

Depuis les quatre premiers mois de l'année 1876 on a constaté plus de 50 cas de scorbut arrivant en Angleterre, sans compter ceux qui ont été débarqués au loin et à l'étranger. C'est une humiliation pour les statuts du Merchant Shipping Act de 1867, pour la nation anglaise, pour le commerce anglais, pour l'humanité! Aussi bien, c'est la faute des capitaines et surtout des armateurs, qu'il faudra soumettre aux mesures onéreuses et même vexatoires des règlements tant qu'ils n'auront pas compris et exécuté les réformes nécessaires pour la diminution et l'extinction du scorbut sur leurs navires. Enfin la question du scorbut acquiert une nouvelle ardeur à propos du scorbut qu'on a signalé tout récemment sur le principal groupe des traîneaux dans l'expédition arctique du capitaine Narès. Comment et pourquoi cette expédition a-t-elle vu se renouveler l'apparition de ce fléau que Ross, Richardson, Franklin et Parry appelaient leur « inévitable ennemi. » C'est là un sujet de disputes qui ne pourra d'ailleurs être tiré au clair que lorsqu'on aura reçu le rapport officiel (Voy. *Lancet* du dernier semestre de 1876 et, plus loin, au traitement du scorbut.)

Géographie du scorbut. Résumons brièvement ici les notions fort limitées que peut actuellement nous fournir la distribution géographique du scorbut sur le globe. La zone circumpolaire de l'hémisphère nord fut longtemps regardée comme le foyer principal de cette maladie, que l'on redoutait justement en s'avançant au milieu des glaces éternelles le long des rivages désolés qui ne pardonnaient pas aux malheureux équipages forcés d'y passer les longs hivers. Les parages de la baie d'Hudson sont, sous ce rapport, demeurés tristement célèbres. Assez récemment encore, on y a observé le scorbut sévissant sur les Indiens du nord, voisins des Esquimaux (Sam. Hearne, London 1795). A Iglulik (70 degrés latitude nord) le capitaine Parry n'eut qu'un cas de scorbut : à Boothia-Felix, sir John Ross (2e voyage 1829-1833) vit son équipage atteint du scorbut, dans la deuxième partie de l'hiver au mois de juin : il eut 17 hommes attaqués dont un mourut d'hémorrhagie nasale.

Les Esquimaux souffrent souvent du scorbut qu'ils attribuent au vice de leur nourriture et qu'ils combattent par l'huile de poisson, par le mouvement et par l'exercice. C'est pendant l'hiver passé à Melville que Parry (*Journ. of Voyage*, 1819-1820) compta seulement 4 cas de scorbut grave parmi ses compagnons, de janvier à mai. Au Groenland, suivant Cranz (1770) on observerait le scorbut.

En Islande, le scorbut est souvent apparu en compagnie de la dyssenterie comme maladie de famine, dans les mauvaises années. Il s'y est manifesté à l'état épidémique et il y règnerait même à l'état sporadique chaque année (Schleisner). Le scorbut est beaucoup moins répandu en Islande que précédemment (Lombard, *Traité de climat. méd.*, 1877).

En Finlande, les tables de mortalité sur un total de 34 362 décès survenus en 1845, en attribuent 2703 à l'hydropisie, l'ictère et le scorbut (Rabe, cité par Mühry). La statistique de la mortalité en Islande, pendant dix années, de 1827 à 1837, n'aurait fourni que 37 cas de mort par suite du scorbut (Schleisner, cité par Boudin).

Dans les vastes solitudes de l'Archangel, le scorbut est produit par les conditions spéciales de froid et d'alimentation : c'est au printemps, en avril, mai et juin, qu'il sévit avec plus de rigueur; il disparaît presque totalement d'octobre à la fin de décembre ; le manque de végétaux frais que l'on remplace de préférence par du poisson salé, en est la cause principale ; sur 405 décès à l'hôpital maritime d'Archangel de 1822 à 1826, l'on compte 53 cas de mort par le scorbut (Richter, *Essai d'une topographie médic. d'Archangel*, Dorpat, 1828). Rappelons, enfin, que c'est dans la mer Blanche que furent successivement maltraitées par le scorbut les deux frégates françaises en croisière durant les étés de 1854 et 1855.

Suivant Schrenk (*Reisen durch die Tundren der Samojeden*, Dorpat, 1848) le scorbut serait assez rare parmi les groupes de Samoïédes dispersés au milieu des plaines glacées des toundras : ces peuplades trouveraient dans le sang frais de leurs rennes un antiscorbutique infaillible. Les plages brumeuses du Kamtschatka et de la mer d'Ochotzk sont durement éprouvées par le scorbut. Avec la syphilis, il constitue la plus grande manifestation dyscrasique de la province (Bogorodeski, *Med. Topog.*, in *Medic. Zeitg. Russl*, 1854).

Il sévit avec fureur, chaque hiver, sur les côtes tristes et nues d'Ochotzk, même chez les enfants à la mamelle ; on lui oppose avantageusement une espèce d'*oignon sauvage* (Middendorff, *Voyage en Sibérie*, 1847, cité par Mühry). Enfin les mers de Béring et d'Ochotzk ont trop souvent vu les navires européens aux prises avec le scorbut au sein de leurs eaux inhospitalières. La vaste Russie tant européenne qu'asiatique, prise dans ses zones plus tempérées, n'en est pas moins la terre quasi classique du scorbut.

Les habitants de l'extrême nord sont plus fréquemment atteints par le scorbut en raison de l'humidité amenée par les pluies ou des inondations, qui ne peuvent pénétrer dans un sol rendu imperméable par un gel permanent, l'action de la chaleur ne dépassant pas 2 à 3 pieds, d'où résulte un état hygrométrique qui contribue à développer les symptômes du scorbut dès les premiers jours du printemps (Lombard, *Conclusions sur la pathologie russe*, t. II, p. 241). Sur un compte fait de 114 épidémies relevées sur le globe entier, Hirsch en a réuni 31 pour la seule Russie. Ce sont les provinces du littoral baltique qui ont peut-être été les plus sévèrement traitées. Avant 1786, on

représente le scorbut comme endémo-épidémique à Pétersbourg ; aujourd'hui il n'est plus épidémique qu'à l'occasion de calamités publiques, mais il serait endémique dans certains grands établissements, comme l'orphelinat impérial (Dœpp, cité par Hirsch). Il apparaît au printemps (Buddeus) ; en 1847, en été, il y eut beaucoup de scorbut et de rhumatisme (Lichtenstadt, in *Oppenheim's Zeitschr.*, 1849) : en février 1848, réapparition du mal en très-grand nombre (*idem*). Le scorbut compte encore pour les cinq millièmes dans les registres mortuaires de 1870 à Saint-Pétersbourg (Lombard). Fréquent dans le district de Nowgorod ainsi que dans la Sibérie du nord, comme nous venons de le dire, le scorbut n'est pas rare dans les gouvernements du centre et du sud de l'empire. De 1837 à 1845, l'hôpital du cercle d'Orenbourg a reçu 1413 scorbutiques (de Maydell, Dorpat, 1849). On a noté la présence du scorbut parmi les ouvrier employés aux travaux des lacs salés des steppes, dans le district de Kasan (Hirsch), à Odessa (*épidémies de* 1847-1848-1849, Grimm), dans la Nouvelle-Russie, à Pultava, à Astrakan, à Sébastopol (Henrich, 1845).

Au total il serait constamment épidémique dans presque toutes les parties de la Russie, à l'époque du printemps, partout du moins où les vivres et les agents d'alimentation sont trop vieux et trop parcimonieusement dispensés (Mühry, 1856). Voici d'ailleurs quelques chiffres démonstratifs. Sur les 192 000 hommes, composant l'armée active en 1842, on compta 1650 cas de scorbut (*Gaz. médic. russe*, 1844). La dernière grande épidémie de scorbut qui eut lieu en Russie en 1849, frappa 260 444 personnes réparties dans 16 gouvernements de l'empire et coûta la vie à 60 958 victimes (Krebel, 1862). Si la terre de Russie s'est montrée, en ces occurrences, une dure marâtre pour ses enfants, nous savons que, pour des motifs analogues, elle n'a pas beaucoup moins cruelle ment frappé les flottes et les armées des alliés pendant la guerre de 1854-55. sur les plateaux incléments de Chersonèse et dans les mers qui les baignent.

En résumé, le scorbut se montre dans toutes les parties de l'empire. Il se développe surtout dans les prisons où il est souvent mortel. Les pneumonies et les tubercules sont de fréquentes causes de mort chez les scorbutiques ; c'est ce qu'on a observé dans quelques gouvernements du Centre, comme ceux de Vijatka, de Rjazan et de Pskow (Lombard).

En Suède, suivant Dalberg (1777) le scorbut était plus rare qu'on ne le croit au dix-huitième siècle : Huss ne le déclare pas au nombre des maladies épidémiques du pays, et Berg (1853) n'en signale la fréquence qu'à Umeå, dans le district de Uddevalla et dans le Jemtland, où la maladie ne s'est réellement manifestée à l'état épidémique qu'en 1739-1741 parmi les matelots de la flotte royale de Stockholm, et en 1783-1784, dans quelques localités du Jemtland et de l'Angermanland. Depuis lors, il a presque complétement disparu, sauf dans l'extrême nord à Umeå et chez les Lapons de cette région (Lombard).

En Norwège, surtout dans le Finnmarck, le scorbut apparaît parfois à l'état épidémique (Wather, *épidémie de* 1838), et il sévit beaucoup plus sur les populations de race normande que sur les Finnois et les Lapons. Des irruptions épidémiques locales ont sévi en 1844-1847 dans les prisons de Christiania.

On a pensé que le scorbut avait été fréquent, en Danemark, jusqu'au dix-huitième siècle (Piper, *Dissert. de scorbuto Daniae non endemio*, Hall, 1751) ; mais aujourd'hui, il est rare dans les îles danoises, surtout à Copenhague, où cependant on l'a signalé comme épidémique en 1783, 1786, 1798 et 1799.

Depuis, on n'a plus observé de scorbut épidémique en Danemark que dans les

prisons en 1846-1847. Le docteur Otto considère le scorbut et le purpura comme excessivement rares aujourd'hui en Danemark (Lombard). Aux îles Færöer, suivant Debos (1771), le scorbut aurait été longtemps endémique, mais d'après Manicus (1824) il y est devenu fort rare de nos jours. Panum ne l'y signale pas non plus (Panum, *Jagdtagelser*, 1846). Nous avons dit qu'il n'en est pas de même de l'Islande, où règne la maladie, au printemps, dans plusieurs districts pauvres.

Les diverses provinces du Royaume-Uni auraient été des foyers endémiques du scorbut durant les seizième et dix-septième siècles. Les statistiques mortuaires de Londres en 1657-1677 portent une moyenne de mortalité de 60 cas au compte du scorbut par année, tandis que depuis le commencement du dix-huitième siècle le scorbut ne fournit plus que 5 à 6 cas de décès annuellement. Il est assez inexplicable que dans un pays d'ordinaire si soucieux, même aux époques reculées, d'appréciations et d'informations exactes sur son état sanitaire, on ne puisse trouver aucun renseignement indiscutable sur le sujet qui nous occupe. Sans doute, les nombreux auteurs anglais qui ont écrit sur le scorbut, Thomas Willis en tête (*Traitatus de scorbuto*, 1667), Gédéon Harvey (*The Disease of London, or a New Discovery of the Scurvy*, etc.), nous montrent la profusion du mal en Angleterre. Mais il faut tenir compte des exagérations et des fausses idées eugalénistes dont ils étaient alors imbus comme d'ailleurs les autres écrivains de cette époque ; il convient de se rappeler les restrictions et les protestations de Sydenham dont le sens droit et sévère avait échappé à l'aveuglement presque général, et finalement conclure, avec Heberden, que si le scorbut n'était pas inconnu à Londres, au commencement du dix-huitième siècle, il y était beaucoup plus rare qu'on ne l'a cru sans doute. Il n'aurait pas davantage existé à l'état épidémique, à cette époque, en Irlande, d'après Currie (*Dublin qu. Journ.*, 1847) et Wylde (*Edinb. Med. Journ.*, t. LXIV).

Dans les temps modernes, à l'exception du scorbut qui s'est manifesté dans les prisons en Angleterre en 1825, en 1836 et 1838, on n'a observé qu'une seule fois la maladie à Londres en 1830, où il sévit avec fréquence ; pareillement, nous ne possédons pas de relations de scorbut dans les autres districts du royaume soit en Angleterre, en Irlande ou en Écosse. Aussi devons-nous considérer comme un fait des plus extraordinaires et des moins explicables, la soudaine et vaste diffusion du scorbut sur l'Angleterre, qui constitua la grande pandémie de 1846-1848.

D'après Lombard, le scorbut se voit très-rarement en Écosse, soit dans les hôpitaux, soit dans les registres mortuaires ; le même auteur remarque le petit nombre de décès amenés par le purpura et le scorbut qui n'ont causé que 16 décès sur un million d'habitants en Angleterre. Ils nous montrent quels progrès ont été faits dans l'alimentation qui, autrefois, contribuait à développer le scorbut (*loc. citat.*).

Toutes les assertions sur l'endémicité permanente et très-extensive du scorbut sur le sol humide et marécageux des Pays-Bas pendant les seizième et dix-septième siècles, ne peuvent satisfaire l'esprit rigoureux de l'observateur ; et tous les écrits empreints d'une évidente exagération ne peuvent tenir lieu de renseignements précis et topologiques. Depuis les temps modernes on ne l'y a observé, que sporadiquement (Guislain, *Ann. de la Soc. méd.*, Gand, 1842). Pendant seize années de 1854 à 1866, le scorbut et le purpura ont formé le 1 millième 7 des décès dans Amsterdam (Lombard).

Pour la Belgique, absence encore plus complète de relations précises sur le scorbut. Le scorbut a beaucoup diminué depuis quelques années, en Belgique. Pas de décès par le scorbut à Bruxelles en 1869 : 5 cas, dont 1 mortel, à l'hôpital d'Ostende, en deux ans. On le considérait jadis comme endémique, surtout sur le littoral (Lombard).

S'il est vrai que le scorbut régna endémiquement, au moins à certaines périodes des seizième et dix-septième siècles, sur le littoral maritime de l'Allemagne, il y a lieu de faire les mêmes réserves que pour les Pays-Bas relativement à sa prédominance dans le Nord et dans le Centre de ce pays. La grande autorité de Sennertus qui copia et popularisa la doctrine erronée d'Eugalenus en Allemagne, causa une si complète confusion sur ce sujet que les plus prudentes restrictions peuvent être permises et acceptées à l'endroit du scorbut, en ce qui touche à son extension légendaire parmi le peuple allemand. Si l'on fait abstraction de l'apparition du scorbut dans les prisons et les maisons de santé, etc., comme à Brünn et à Vienne, on ne trouve mention d'épidémie scorbutique dans les temps modernes que peu ou pas dans toute l'Allemagne. Sur les 12 épidémies observées sur le sol allemand, 6 (celles de 1631, 1632, 1703, 1758, 1762 et 1807), ont eu lieu dans les villes assiégées ou envahies, 3 (1836, 1854), dans les prisons, et trois seulement (Prague, 1842-1843, Leipzig, 1842-1843) prirent une extension générale.

Le scorbut est fort rare en Allemagne en dehors des temps de guerre et des souffrances qu'ils entraînent. En dix ans, de 1864 à 1873, on n'a signalé à Francfort que 6 décès par le scorbut, soit un peu plus de trois dix millièmes de la mortalité. Dans le grand hôpital de Vienne on a reçu de 1846 à 1855, 959 cas de scorbut caractérisé, soit 4 millièmes 3 du total des malades. L'influence des mois chauds comme mai et juin aggrave les symptômes du scorbut (Lombard, d'après le docteur Haller).

La France et l'Italie ne figurent pas parmi les localités à scorbut endémique : toutes les épidémies qui ont surgi dans ces deux pays, se sont produites dans les prisons, les hôpitaux, les casernes, les camps, etc., comme à Paris, en 1699, à Évreux en 1776, à Clairvaux en 1840, à Paris en 1847, en 1855 à Boulogne et à Saint-Omer, en 1856 à Roanne, en 1806 à Reggio de Modène, en 1808 à Spalato, en 1854 et 1855 à Alexandrie (Italie); puis plus tard, en 1870-1871, au siége de Paris, au fort Boyard, près Rochefort en été 1871. (Boisgard, *Le scorbut au fort Boyard*, thèse, Paris, 1872).

A la même classe de causes il convient de rapporter les endémies scorbutiques qui ont régné à peu près constamment dans les bagnes de Brest, de Rochefort et de Toulon. Il ressort, en effet, des statistiques dressées à ce sujet, que pendant une période de sept années consécutives (de 1846 et 1852) le personnel des trois mille forçats des chiourmes de Brest fournit 1307 cas de scorbut ; celui de Rochefort, durant six ans (1847 à 1852), 144 cas sur un total de mille condamnés, et celui de Toulon, 369 cas, pendant cinq ans (1848 à 1852) sur environ quatre mille forçats (Mongrand, *Le Bagne de Brest considéré au point de vue hyg. et méd.*, thèse, Paris, 1856). A partir de 1852, les bagnes ayant été supprimés en France, la disparition du scorbut endémique a suivi celle des forçats, qui d'ailleurs n'en reçoivent plus que des atteintes passagères parfois durant les longs voyages de leur transportation en Nouvelle-Calédonie.

La Péninsule ibérique serait visitée souvent par le scorbut au printemps

(Hoffmann, *Specimen geog. medicum de Europa australi*, Lugd. Batav., 1838). Les provinces du sud, Cadix, Malaga, etc., auraient été fréquemment sujettes au scorbut (*idem*) : Barcelone aurait le scorbut à l'état endémique (Cyanet, *la Catalogne en* 1824, 1827, *Mém. de l'Acad. des Sc. de Lyon*, 1845, cité par Mühry). Mais, d'un autre côté, Hirsch fait remarquer avec raison que nous n'avons pas de relations spéciales de la maladie dans le pays et que le scorbut manque dans l'épidemiologia espanola de Villalba.

Mühry signale la présence du scorbut et de la gale en Sardaigne. En Moldo-Valachie, le scorbut ferait partie de la constitution pathologique du pays ; en Hongrie, il serait également parmi les maladies à citer (Mühry).

D'après Rigler et Oppenheim (1832 et 1833) le scorbut serait fort rare à Constantinople et dans la Turquie d'Europe. Les épidémies observées en 1787, 1795, 1828, 1834 et 1855 sont probablement le résultat de mouvements et d'occupations militaires, ou bien, comme en 1848, elles eurent lieu dans le bagne de Constantinople.

Par contre, le scorbut serait assez répandu dans les îles Ioniennes et serait endémique à Sainte-Maure (Leucade) suivant Ferrara (1827). Fréquent, dit-on, sur les côtes de l'Asie Mineure, le scorbut est fréquent aussi à Alep (Guys, 1855), à Jérusalem (Tobler, 1855), et se montre encore plus souvent sur le littoral arabique de la mer Rouge, d'après Aubert-Roche (*Ann. d'hyg.*) et Pruner-Bey (*Maladies d'Orient*). Il a d'abord sévèrement frappé la garnison anglaise d'Aden, qui cependant serait assez épargnée seulement depuis quelque temps (Malcomsen, *Journ. Asiat. Soc.*, t. VIII).

La vaste Péninsule Hindostanique a été souvent citée comme théâtre du scorbut, qui s'y est développé dans les prisons, dans les expéditions de guerre, dans les postes isolés, dans les hôpitaux, etc., et qui, de plus, y a acquis parfois une véritable diffusion épidémique, comme à l'asile d'aliénés de Morshedabad, à la prison de Ruthmagerry et comme l'a signalé Mac-Gregor, pour les provinces du Nord-Ouest..

Durant une période de six ans (de 1848 à 1855) Morehead a relevé 364 entrées pour scorbut à l'hôpital de Jamsetjee-Jegeebhoi de Bombay (*Hôpit. des natifs*), sur lesquels il y a eu 64 cas de mort. La plupart des scorbutiques étaient des ouvriers employés aux travaux publics d'Aden (Morehead, *Diseases of India*, 1860).

En Égypte, aucune mention n'est faite du scorbut par Clot-Bey, Aubert-Roche, ni Griesinger. Suivant Pruner-Bey (*Maladies d'Orient*, Erlangen, 1846) cité par Mühry, le scorbut y est endémique. Qu'il y ait sévi du temps des Croisades et au commencement du dix-neuvième siècle sur les armées françaises, c'est là le fait non inusité d'une irruption parmi des troupes prédisposées à son invasion.

Même incertitude, faute de renseignements, pour le reste du lourd et vaste continent africain : l'Algérie nous a offert de fréquentes explosions épidémiques sur les troupes françaises ou dans les prisons, même de nos jours (Hattute, 1874). Thévenot nous affirme que les affections scorbutiques de la bouche sont communes au Sénégal (*Des maladies des Européens dans les pays chauds et spécialement au Sénégal*, Paris, 1840) ; les troupes anglaises ont été éprouvées par cette maladie, au Cap en 1836, dans la province Adélaïde. Tel est le mince contingent qu'a produit jusqu'ici pour la contribution à la littérature du scorbut une des grandes parties du globe où l'on est d'autant plus porté à l'admis-

sion facile du règne du scorbut, que les populations qu'elle nourrit ont maintes fois donné la preuve irrécusable de leur prompte vulnérabilité de ce côté durant les émigrations lointaines de leurs races vers d'autres continents, et qu'il est constant que la pénurie de vivres, de végétaux, dans certains districts arides et sablonneux et la fréquence même des famines effroyables, constituent les conditions les plus ordinaires de la genèse de la maladie.

L'hémisphère occidental a été souvent le théâtre et l'occasion d'irruptions de scorbut pour les marins et les conquérants d'Europe. Nous savons que les régions polaires sont fréquemment devenues impitoyablement funestes aux hardis navigateurs qui en ont bravé le difficile climat.

Le Canada même fut inclément à maintes reprises pour les Français et les Anglais. Aujourd'hui il s'est, dit-on, adouci, et le scorbut serait assez rare sur les rives de ses grands cours d'eau. Dans l'Amérique Russe, à la Nouvelle-Archangel, ou Sitka, le scorbut apparaîtrait souvent au printemps (Bluschke, *Topographia portus novi Arch.*, Petersb., 1842, cité par Mühry).

Les îles Aléoutiennes en seraient indemnes (*idem*).

Les districts septentrionaux des États-Unis n'ont pas fréquemment donné lieu à l'apparition du scorbut : les épidémies de 1760, 1820, 1851, 1852, et 1860-1865, sont survenues parmi les agglomérations de troupes, dans des conditions spéciales.

Le scorbut est devenu souvent un fléau et une calamité qui s'est abattue sur les troupes d'émigrants au passage des Monts Rocheux et des arides déserts qui séparent les vallées du Missouri de la Californie ; et des caravanes entières y ont péri, avant d'atteindre la terre promise de l'or (Logan, Hammond).

Même dans ces lieux tant désirés, au milieu des vallées remplies du métal précieux, sur les rives du Sacramento, les chercheurs avides sont devenus les victimes nombreuses du scorbut et des fièvres palustres (Stillmann, N.-York, *J. of Med.*, 1849-1850 ; Tyson, *Diary of the Physic... in California*, N.-York, 1850). De semblables sévices ont été constatés sur les troupes de l'Union dans les provinces du Sud, le Texas, dans le Nouveau-Mexique, l'Arkansas, etc. (Hammond, *Americ. Journ.*, 1853).

En 1809, une violente épidémie éclata sur le Bas-Mississipi ; et en 1820, une autre sévit avec une véritable fureur sur deux stations du Mississipi et du Missouri (Sam.Forry, *The Climate of the U. S.* etc. New-York 1842). Rappelons enfin que la guerre de sécession a ramené le scorbut au milieu des combattants, malgré les conditions en apparence les plus favorables dictées par l'hygiène.

Quand, avec Levacher, on a dit que le scorbut est commun dans plusieurs des îles Caraïbes, et avec Sigaud (*Du climat et des mal. du Brésil*, 1845) qu'il est parfois épidémique au Brésil, où il est d'ailleurs apporté par des convois d'esclaves, on a épuisé promptement les connaissances fort limitées acquises sur ce sujet.

Dans l'Australie, le scorbut a été peu recherché : il serait rare en Nouvelle-Zélande (Thomson, *Brit. and For. Med. Rev.*, 1854-1855) : il figure parmi les maladies spécifiques de la Terre de van Diemen (Tasmanie) (J. Scott, Hobart-Town, 1821-1831, a Return, etc).

Il est commun sur les mendiants de la capitale actuelle de la Chine (Morache) et il aurait été également constaté sur une large échelle dans l'île de Yesso au Japon (au dire de Galownin, officier de la marine russe, 1811).

De cette longue énumération de faits commémoratifs du règne du scorbut

dans le domaine de la pathologie historique, que je me suis efforcé de condenser dans les limites du possible, je ne veux, pour le moment, tirer aucune conséquence définitive. Je voudrais cependant que le lecteur pût retenir les points suivants :

1° Les documents que j'ai pu me procurer sont extrêmement épars et divers : les documents de source française et particulièrement de provenance maritime, quoique incomparablement les plus nombreux dans mon essai, sont loin d'être complets. Quant aux renseignements d'origine étrangère, je ne puis en apprécier la qualité ni l'abondance relatives que fort imparfaitement, la plupart des ouvrages originaux m'ayant fait défaut.

2° De ces motifs et de plusieurs autres découlent nécessairement la difficulté et souvent l'impossibilité d'estimer la valeur et de faire la critique de faits et d'opinions qu'on ne peut peser ni contrôler.

3° Les conséquences des mêmes inconvénients et des mêmes difficultés tendront inévitablement aussi à altérer notre jugement relativement à la fréquence, à la répartition géographique du scorbut, et à son évolution passée dans le temps et dans l'espace. Car en admettant qu'il puisse être donné à la patience la plus érudite du plus infatigable chercheur, d'épuiser et d'épurer la somme totale des documents laissés dans les annales du scorbut, on serait encore bien loin de la vérité, de la réalité. En effet le caprice ou le silence de l'histoire, l'absence ou l'incompétence de l'observateur, et tant d'autres éléments incertains et mobiles de cette question, sont aussi autant de facteurs erronés qui sans cesse viendraient multiplier les chances déjà si nombreuses d'une solution fort incomplète.

4° En résumé, il résulte de ce long historique, et c'est peut-être sa meilleure justification, que le scorbut, loin d'être une maladie éteinte ou près de s'éteindre, est encore parfaitement vivace. Il apparaît toujours comme l'odieux compagnon de l'homme, toutes les fois que celui-ci veut essayer de se soustraire à certaines conditions d'hygiène et d'existence dans la limite desquelles la nature l'a décidément emprisonné. Braver le froid et l'humidité extrêmes, affronter les plus cuisantes injures des climats polaires, on le pourra certainement pendant quelques instants, mais jamais sans courir le risque d'être frappé de scorbut. On pourra également se confier sur mer ou sur terre à une citadelle flottante ou fixe, et y séjourner plus ou moins longtemps dans des conditions anormales, mais on ne le fera jamais qu'à la condition expresse de subir le scorbut comme hôte inévitable et bientôt comme ennemi dangereux et mortel. Le scorbut n'épargne pas davantage l'homme qui, par force, subit l'inertie absolue et la détention énervante, pas plus que le travailleur surmené par un excès de fatigue, qui épuise ses forces insuffisamment réparées.

En fait, le scorbut existe de nos jours, soit dans l'ombre, soit parfois en plein soleil, comme aux seizième, dix-septième et dix-huitième siècles ; il est atténué, amoindri, il est plus rare, soit : mais c'est toujours le scorbut, c'est-à-dire cette altération encore inconnue, mais intime et profonde de l'organisme, qui casse les forces de la vie quand elle n'éteint pas celle-ci. Cette déchéance fatale n'a pas de patrie, pas de station géographique distincte. Le scorbut s'abat sur le navigateur sous l'équateur comme aux pôles : il surgit surtout dans les parages où la navigation est rude, périlleuse et pleine de fatigues, aux pôles, près des grands caps du monde, partout où l'homme entre en lutte avec les privations et les labeurs à outrance.

Il est un résultat des mauvaises conditions d'existence dont nous sommes les propres auteurs par suite de notre ignorance et encore plus de notre téméraire imprévoyance. Toutes les fois que l'on se place dans ces conditions, soit par nécessité, soit par imprudence, on paye au scorbut le tribut plus ou moins onéreux de l'infraction à la règle violée. C'est pour rappeler et raviver ce grand principe d'hygiène et pour en faire ressortir l'importance et la signification que nous sommes entré dans les détails précédents, non dans un but futile d'érudition, non pour faire une vaine amplification de l'histoire du scorbut, mais bien aussi pour attester, par des faits certains et nombreux (par une forêt de faits suivant l'expression de Bacon) que le scorbut a trop souvent attristé, paralysé ou anéanti les plus grandes entreprises des hommes sur terre comme sur mer.

Sans doute, le scorbut n'est plus le cauchemar du marin sur les océans, ce n'est plus le désespoir du médecin navigateur, ce n'est plus le fléau si redouté des armées. Cependant il demeure encore, comme on l'a vu récemment, le frein que la fatalité qui domine toujours nos œuvres, a placé devant notre audace, comme une borne d'Hercule vers les régions les plus reculées des pôles.

En d'autres termes plus pratiques et plus simples, le scorbut est la grande maladie de la misère hygiénique et de la privation alimentaire. C'est la résultante longuement tirée de toutes les souffrances de l'organisme humain aux prises avec les grandes difficultés et privé des ressources fécondes de son existence habituelle.

Mais il serait puéril de se contenter d'avoir tracé une page sombre de l'histoire de l'humanité en faisant celle du scorbut. Cette histoire, il faut la rendre féconde, et pour cela, il nous faudra pénétrer plus avant dans le secret des causes ou conditions qui engendrent le scorbut; car il ne faut pas oublier *que savoir c'est prévoir.*

II. Étiologie. Il n'est peut-être pas de maladie qui ait prêté à autant d'affirmations et de négations, de contradictions et de discussions, que le scorbut, sous le rapport des causes d'où il est censé dériver. Ici l'exposition minutieuse des faits et des théories s'impose à quiconque veut se rendre compte de la nature et de l'étendue du sujet : d'où la nécessité de procéder avec ordre et patience pour tâcher d'apporter quelque lumière au milieu des difficultés d'un si obscur problème.

Si vaste que soit la matière, elle se laisse presque naturellement diviser en trois catégories :

1° Causes individuelles ou somatiques, particulières;

2° Causes plus générales tendant à faire ranger le scorbut dans les maladies endémo-épidémiques;

3° Causes intermédiaires aux deux premières séries quant à leur extension, mais néanmoins frappant un plus ou moins grand nombre d'individus qui se trouvent soumis à l'empire de leurs communes influences. Ces dernières, incontestablement les plus puissantes, ressortissent surtout aux principes de l'hygiène, et ce sont elles aussi qui sont dignes de toute notre attention et de notre examen le plus impartial.

1° *Des causes individuelles.* Toute banale que semble cette classe de causes de nos maladies, il n'est jamais possible de la sous-entendre, parce que les affections même les plus compréhensives, les plus *égalitaires*, viennent souvent se heurter à des individualités réfractaires ou au contraire, éminemment accessi-

bles à leurs atteintes ; parce qu'enfin avant de compter avec la masse, il faut toujours compter avec l'unité. L'âge, le sexe, le fond ou la forme de l'être, sa constitution, son *modus vivendi* personnel et actuel, aussi bien que cette disposition latente qu'il a reçue en hérédité ou qu'il a puisée dans l'innéité même, à l'aurore de sa formation et de son existence, tout cela diversifie chacun de nous devant la santé comme devant l'aptitude à la maladie. Le scorbut, lui-même, n'échappe pas complétement à cette règle commune, comme il est facile de s'en convaincre brièvement.

Sous le rapport de l'âge, les adultes occupent incomparablement la première place. Les raisons découlant de ce que nous aurons à exposer plus tard sur ce sujet sont telles, qu'il n'est pas besoin de faire ressortir prématurément cette prédisposition inhérente à cette période de la vie. Les enfants ont joui d'une immunité relative, proverbiale pour ainsi dire. Dans toutes les relations de scorbut de mer, on s'est vivement préoccupé d'insister sur le privilége accordé sous ce rapport, aux mousses des bâtiments où sévissait le scorbut (d'Ormay : pas un mousse ni sur *la Pénélope*, ni pendant la guerre de Crimée, dans la flotte). Cependant, on a cité des nourrissons atteints de scorbut au sein de la mère : on a rappelé aussi les épidémies de scorbut qui ont régné dans les asiles de l'enfance, aux Enfants-Trouvés à Saint-Pétersbourg (Dœpp), à Moscou (de Mertens), etc.

Si la vieillesse est également moins exposée aux causes du scorbut que l'âge adulte, elle a aussi parfois fourni un contingent assez notable aux attaques épidémiques, dans les maisons de secours et dans les hospices spéciaux de la vieillesse (Chrastina), à Bicêtre (Pinel), à la Salpêtrière (Fauvel), etc.

Relativement au sexe, les hommes l'emportent indubitablement sur les femmes quant à la fréquence du scorbut, mais également pour des motifs évidents tirés, la plupart du temps au moins, des conditions générales d'hygiène subies par les premiers. A titre d'exceptions, on a cité l'épidémie de Croatie (1807, Ozanam) où les femmes auraient été seules atteintes, celle de Hongrie (1803, Scraud) et quelques autres : ailleurs, et récemment, le contraire a été constaté, par exemple, au siége de Paris (1870-1871), où le nombre des hommes a été prédominant sur celui des femmes soumises, en apparence du moins, à des conditions analogues d'hygiène (Legroux).

Enfin, si le scorbut a sévi sur des hommes âgés seulement à Bicêtre (1794, Pinel) et à la Salpêtrière sur des femmes seules (1847, Fauvel), la raison forcée de ces faits se trouve dans le personnel exclusif de ces deux asiles de la vieillesse et de l'infirmité. Remarquons enfin avec Fauvel que, dans la dernière localité, la moins âgée des dix femmes qu'il a observées n'avait pas moins de soixante-neuf ans.

Une constitution affaiblie et déjà entamée par des désordres ou des maladies antérieures expose manifestement aux atteintes du scorbut. Des millions de faits viennent se grouper en faisceaux pour établir cette règle qui comporte, cependant, quelques exceptions, où l'on a constaté les sévices de la maladie se déclarant subitement, et pour ainsi dire, de préférence et comme d'emblée, chez des individualités vigoureuses et en bonne santé. Les maladies antérieures ou concomitantes qui ont le plus ordinairement favorisé l'explosion et le développement du scorbut sont : l'impaludisme ou les manifestations paludéennes, la dysenterie (frégate *Sibylle*, cruellement éprouvée par une épidémie de dysenterie à Amboine avant d'être envahie par le scorbut dans les mers du Japon, etc.), le typhus, le

choléra, la syphilis et son traitement mercuriel, les cachexies diverses, la phthisie, la convalescence, tout ce qui, en un mot, tend à déprimer la santé et à déranger l'assiette normale de la constitution.

Sans nous arrêter plus longuement sur l'importance de ces connexions pathologiques entre le scorbut et d'autres maladies, sujet que nous retrouverons plus tard, à un autre point de vue, qu'il nous suffise de signaler au lecteur le soin particulier avec lequel chaque historien d'épidémie a mis en lumière ce point remarquable d'étiologie. Lind même avait établi une distinction fondée sur la différence étiologique : 1° un scorbut, artificiel ou accidentel, survenant chez des personnes bien constituées qui ont contracté la maladie par des causes externes seules ; 2° un scorbut, constitutionnel ou naturel, survenant chez des individus affaiblis par des maladies précédentes, telles que la fièvre ou les flux.

Telle est aussi la raison de la division, dont nous nous occuperons plus loin, en scorbut primitif et en scorbut secondaire (Lasègue et Legroux, *Archiv. gén. de méd.*, 1871). C'est, enfin, cette prédisposition acquise par les maladies antérieures, qui a rendu si fréquente et si meurtrière l'apparition du scorbut dans les hôpitaux et les hospices.

Les auteurs qui ont soutenu le rôle de l'hérédité dans la genèse du scorbut se sont principalement appuyés sur ce fait que des nourrissons avaient contracté le mal au sein de leurs mères scorbutiques (plusieurs auteurs anciens et Rottwill parmi les modernes). Mais on a fait justement remarquer que pas n'est besoin d'invoquer la participation à l'hérédité dans ce cas et qu'il est beaucoup plus plausible d'admettre que le scorbut a été engendré chez le nourrisson par le lait insuffisant ou altéré de la mère, qui était devenu un aliment défectueux pour l'enfant. Les exemples de ce genre sont d'ailleurs extrêmement rares, en admettant toutefois qu'ils soient bien authentiques.

Nous avons ainsi bien vite atteint les limites dans lesquelles il est permis de se mouvoir pour la recherche des causes du scorbut inhérentes à la constitution propre des individus. Car, au total, faiblesse acquise primordialement ou provoquée par les maladies antérieures et les défectuosités de l'hygiène, telle est la seule prédisposition organique que nous devons faire intervenir quelquefois, avec une sage réserve, dans l'explication si souvent obscure des apparitions inattendues du scorbut. Nous laisserons donc de côté l'idée d'une disposition viscérale particulière (*viscerum dispositio*, Sennert), d'une idiosyncrasie scorbutique, comme ne répondant pas à une notion suffisante et capable de préciser les données du problème étiologique.

2° La question de *cause spécifique*, de miasme, de malaria scorbutique, d'infection ou de contagion se dresse nécessairement ici devant notre marche ultérieure et il est urgent de la discuter. Sous des acceptations diverses pour la forme mais analogues au fond, un grand nombre d'anciens auteurs, c'est Lind qui nous l'apprend, ont regardé le scorbut comme contagieux : Echthius Bruceus, Albertus, la Faculté de médecine de Copenhague (1645), Horstius, Sennert, Boerhaave, Charleton, Van-Swieten, Sauvages, etc.

Cette manière de concevoir les manifestations endémo-épidémiques de la maladie a été acceptée à nouveau et récemment exposée et défendue avec une merveilleuse adresse, une immense érudition et un incontestable talent, par un jeune académicien au sein même de la savante société.

Tout en écartant une polémique que ni le temps, ni le lieu, ni a volonté de

l'auteur de cet article ne permettent d'engager, il n'est cependant pas possible d'omettre quelques remarques critiques imposées par la nature même du sujet. Et d'abord, les assertions basées sur les faits invoqués par Falconet à la Charité de Lyon, par Poupart à l'Hôtel-Dieu de Paris, par Fodéré dans un article scorbut du *Dictionnaire de l'encyclopédie médicale*, de même que sur les épidémies meurtrières de l'escadre de Dubois de la Mothe, sont susceptibles d'interprétations variées et ne sont pas assez solides pour servir de preuves en faveur de la contagion du scorbut seul. Rien n'établit le fait de contagion dans la petite épidémie (10 cas) de la redoute de Daya (province d'Oran) survenue en 1851, sur des militaires mal logés, dans un hôpital exposé au froid et à l'humidité (causes du scorbut pour Vidal), privés de légumes pendant toute la saison d'hiver, alors que le reste de la même garnison, mieux logé, était exempt de la maladie (Vidal, thèse Montpellier, 1853).

Les faits particuliers de l'hôpital Saint-Éloi de Montpellier se réduisent à néant, car l'un d'eux n'avait pas trait au scorbut, de l'aveu même du narrateur (Espagne, thèse 1856), et l'autre concerne un jeune militaire déjà fortement éprouvé par des atteintes de paludisme dans l'Ain et soumis à la prison pendant un mois dans un souterrain humide, circonstances bien propres à produire d'elles-mêmes le scorbut léger, et cela en dehors de toute contamination par les vieux scorbutiques de Crimée qui encombraient alors l'hôpital de Montpellier. Quant à l'artilleur cité par Mangin (*Gaz. hebd.*, 1855), il est donné comme un cas douteux, en guise de point d'interrogation par l'auteur même de la lettre, qui se demande si, en raison de l'immunité du scorbut dont jouissaient aux camps du Nord les armes spéciales, cette immunité n'est pas plutôt une conséquence de leur solde privilégiée.

Pour l'établissement d'une relation plus ou moins directe entre les manifestations du scorbut dans les camps du Nord de la France et celles qui eurent lieu dans les hôpitaux militaires de Paris, à la même époque (1855) on n'a pu hasarder que de timides suppositions sans produire aucune preuve indiscutable de contagion.

Enfin le fait de la frégate-transport *l'Iphigénie* que l'on a regardée comme infectée de scorbut dès l'embarquement de forçats apportant avec eux le germe et la manifestation même du mal, qui, d'ailleurs, fut relativement modéré en extension, pendant la traversée, ne peut pas mieux servir la cause de la contagion. Si nous jetons les yeux sur les tableaux dressés ci-dessus, nous voyons des navires affectés au même service, partir de France absolument purs de toute tare scorbutique, naviguer longtemps en jouissant de la même indemnité, et finissant par être frappés bien plus sévèrement par la maladie développée sous la triple influence d'une longue et pénible navigation, d'une température relativement froide et, surtout, du manque de vivres frais et de végétaux succulents.

Les faits du siége de Paris (1870-1871) sont trop connus pour que nous devions nous y arrêter : mais il est difficile de les interpréter en faveur de la nature contagieuse du scorbut. Celle-ci ne ressort pas davantage des manifestations, localisées mais nombreuses, des prisons et des chemins de fer de la Grande-Bretagne en 1846-48, pas plus que des explosions bien autrement graves et massives, si l'on peut ainsi parler, qui désolèrent la Russie en 1848 et plus tard.

Si enfin, en 1854, 1855 et 1856, le même fléau éprouva cruellement les

escadres de la Baltique et de la mer Noire en même temps que les troupes alliées combattant sur les plateaux inhospitaliers de la Khersonèse, à la même époque, comme avant, comme après, il sévissait non moins fortement sur nos navires dispersés dans toutes les mers du globe, depuis la mer Blanche de Sibérie jusqu'au rivages du Kamtschatka, ainsi qu'il est facile de s'en convaincre en consultant la liste, si longue encore qu'incomplète, des bâtiments français alors atteints de scorbut.

Réfléchissez sur les conditions hygiéniques d'un régiment campé devant Sébastopol, des équipages des vaisseaux stationnant dans la mer Noire, de ceux dont les frégates affrontaient les glaces polaires, sillonnaient les mers de l'Indo-Chine ou naviguaient paisiblement au milieu des eaux du Pacifique; songez que ces groupes, d'une provenance différente, sont partis de points différents de la France, pour s'en aller au bout du monde, sur des points différents et distants de plusieurs milliers de lieues les uns des autres; et voyez s'il est possible de rattacher la maladie ubiquitaire dont ils souffraient tous sous des cieux si divers, à une même origine et par un même fil invisible que vous nommerez la contagion? Nous allons voir bientôt que s'il existe des conditions communes, à la nature et à l'influence desquelles il est plausible de rattacher le mal également commun, ces conditions n'ont rien à faire avec la prétendue contagion où le miasme scorbutique.

Comme les maladies zymotiques, la fièvre jaune, le choléra, la peste, etc., le scorbut aurait ses foyers de prédilection d'où il rayonnerait sur certaines parties du globe, suivant Villemin.

Avant de discuter l'hypothèse des centres de scorbut, quelle analogie est-il permis de tenter, au point de vue actuel de la contagion, entre des affections si violemment contagieuses ou transmissibles, comme les premières qui moissonnent amplement le personnel, d'ailleurs privilégié, des officiers et notamment des médecins, et le scorbut qui les a toujours ou presque toujours épargnés, pour limiter ses invasions aux hommes du régiment ou de l'équipage? Mettez encore ces contrastes nouveaux en présence, ainsi que bien d'autres différences dans la marche, la terminaison et la genèse de ces affections, et décidez enfin s'il est possible de hasarder un parallèle entre des processus si diamétralement contraires dans leurs éléments les plus essentiels.

3° La classe des *causes spéciales situées en dehors de l'organisme*, comprend des agents fort nombreux et divers, qui ne sont autres que ceux mêmes de la matière usuelle de l'hygiène, c'est-à-dire les *circumfusa*, les *gesta*, les *percepta* et les *ingesta*. Chacune de ces grandes subdivisions va être successivement étudiée au point de vue strict de l'étiologie du scorbut.

A. Les *Circumfusa* embrassent tout ce qui constitue le milieu humain, depuis les éléments atmosphériques et hydrogéologiques généraux jusqu'au milieu particulier de l'habitation, jusqu'à la barrière limitante et personnelle des vêtements. Les agents les plus généraux combinés et enchevêtrés les uns dans les autres pour former un tout inextricable, un *medium ambiens* inséparable, constituent, par leur réunion, ce qu'on est convenu d'appeler un climat. Or quelle peut être l'influence des climats sur la genèse du scorbut?

Les vicissitudes des saisons passent pour exercer une action décisive sur la fréquence du scorbut. Suivant A. Hirsch, parmi 68 épidémies de scorbut pour l'apparition desquelles on a mentionné l'époque d'irruption, 37 surgirent au printemps, 21 en hiver, 8 en été, et 2 en automne, dans les pays tempérés,

tandis que, sous les tropiques, 4 épidémies survinrent dans la saison chaude, 1 dans la saison fraîche et 5 dans les saisons transitoires.

D'après cela, ajoute l'auteur, le printemps et l'hiver sont bien manifestement les époques de prédominance du scorbut, à tel point que c'est là un fait de corrélation indubitable, corroboré d'ailleurs par les nombreuses relations des auteurs qui ont fait mention de l'époque précise des apparitions du scorbut.

Ainsi, suivant Krebel, dans les provinces russes de la Baltique, c'est d'abord au printemps, puis en automne, que l'on observe la maladie ; d'après Dœpp, elle apparaît chaque année, entre février et mars, dans l'orphelinat de Saint-Pétersbourg ; il en est de même, d'après Sachs, à Iekaterinoslaw ; d'après Wotherspoon, au fort de Kent (Maine), où d'ailleurs le scorbut devient rare et où il était autrefois fréquent au printemps ; d'après Chrastina, dans la maison de santé de Vienne située sur l'Alserbach, où chaque année, en février et mars, apparaît le scorbut ; il en est de même dans le gouvernement de Tscherniga, où la maladie sévit particulièrement en hiver ; d'après Ferrara, à Santa-Maura et d'après Burt, à Moorshedabad, le seul point situé sous les tropiques sur lequel nous possédons des renseignements exacts sous ce rapport et où le scorbut apparaît surtout à l'époque des pluies et dans la saison froide.

La question de corrélation des saisons avec l'apparition du scorbut sur les points disséminés du globe ne nous paraît pas suffisamment appuyée sur un nombre de faits propres à la résoudre. Comme pour toute solution de ce genre, il faudrait des milliers de relations faites à ce point de vue, et cela dans tous les pays ; quelques observations seulement recueillies dans les zones équatoriales, ne peuvent servir à cause de leur petite quantité, et, du reste, on a parfois tenté de les interpréter faussement en ne tenant pas un compte exact de la diversité des latitudes qui, nécessairement, entraîne la diversité et souvent le rapport inverse des saisons. Quoi qu'il en soit de tous les faits cités, on peut croire à une présomption en faveur de la manifestation la plus fréquente du scorbut en hiver et au printemps, surtout dans nos latitudes tempérées.

L'influence d'une atmosphère froide et humide a été signalée comme fondamentale sur la production du scorbut, il y a fort longtemps. « L'humidité de l'air est la principale cause prédisposante de cette maladie » (Lind). Le même auteur, pour expliquer les vicissitudes d'épidémies scorbutiques qu'il observa sur son vaisseau *le Salisbury* ainsi que son ami Murray, chirurgien du Norwich (1745) aux Antilles, ne trouvait d'explication plausible de l'apparition du scorbut que dans la différence du temps, *cæteris paribus*. L'air humide de la mer, l'humidité constante des navires, les pluies et les orages, les tempêtes qui pénètrent d'humidité navires, équipages, vêtements, etc., voilà pour Lind la cause vraiment prédisposante du scorbut auprès de laquelle, dit-il, les autres ne sont que des prédisposantes *secondaires*. Il fait pleuvoir les exemples à l'appui de cette proposition. « Constantissima causa (scorbuti) est mador atmosphæræ con- « tinuus, maxime frigidus (Stoll, Prælect). » Curran ne craint pas de déclarer que depuis le scorbut de l'armée de Louis IX campée sous les murs de Damiette jusqu'à celui qui frappa les troupes anglaises dans la province Adélaïde, de Joinville au docteur Ford, l'humidité et les vicissitudes atmosphériques ont constitué les éléments les plus invariables parmi les causes prédisposantes et excitantes du scorbut.

« Une forêt de faits » de cette nature sont rapportés par de nombreux auteurs : par Nitzsch pour les provinces russes de la Baltique, par Jonin pour l'épidémie

de 1842 à Sulajew, par Grimm pour l'an 1849 dans la Nouvelle-Russie, par Heinrich pour Sébastopol, par Sachs pour Jekaterinoslaw, par Ronsseus pour les épidémies des années 1556 et 1562 dans les Pays-Bas, par May et Radius pour les années 1842-1843 à Leipzig, par Macmichael pour 1830 à Londres, par Curran pour la grande épidémie irlandaise de 1846-1847, par Forry pour l'épidémie de 1820 dans l'Amérique du nord, et aussi par quelques médecins de l'Inde, comme Mac Gregor à Bombay. On a fait remarquer, il y a longtemps, que le scorbut fait explosion à bord des navires lorsque ceux-ci subissent un temps humide et froid, ou alors qu'il passent d'une latitude basse dans une atmosphère humide et froide. Car la combinaison ou l'occurrence du froid et de l'humidité était pour Lind la cause prédisposante la plus efficace, ainsi que pour Rouppe, Kirk, Vieira, etc. (*loc. cit.*).

Dans le même sens viennent aussi déposer les endémo-épidémies de scorbut sur terre, principalement sur les rives des mers arctiques (Olaüs Magnus), sur le littoral froid et humide des Pays-Bas, sur les côtes humides, froides et brumeuses du Royaume-Uni, etc. Sur l'Océan, même prédilection du scorbut pour les mers froides et humides, les plages arctiques et antarctiques, la mer d'Hudson, les eaux qui baignent les froids contours de l'Amérique du Nord et de l'Asie sibérienne, et surtout pour les flots tempétueux et sans cesse fouettés par les vents orageux et glaciaux des grands caps continentaux, le cap des Tourmentes et celui de Horn. Là le scorbut semble avoir établi son quartier général depuis l'époque où il frappait les équipages de Diaz, de Vasco de Gama, de Anson, de Dumont d'Urville jusqu'à nos jours, où il décime encore parfois les passagers de nos navires voiliers cinglant vers la Nouvelle-Calédonie et attaque même les navires de commerce de l'Europe, qui sont obligés de doubler lentement et péniblement les deux grands caps toujours redoutables et souvent des marins justement redoutés.

Cependant, il serait imprudent et excessif de vouloir faire du froid humide la cause *sine quâ non* de la prédisposition au scorbut, et de prendre à la lettre la proposition de Steggius : « Scorbutus locis aridis ignotus est ». Sans doute, il est juste de reconnaître avec Lind qu'il y a, sous ce rapport, un contraste frappant entre la rareté du mal dans les villes anglaises situées sur des coteaux sablonneux et sa fréquence dans les ports bas et humides du littoral brumeux de l'Angleterre; mais cette règle comporte de nombreuses exceptions dont voici quelques-unes des plus évidentes.

D'abord dans la catégorie de ces faits exceptionnels se range celui de la raréfaction du scorbut sur mer depuis une vingtaine d'années, à opposer à la fréquence d'autrefois, alors que les conditions de froid et d'humidité atmosphériques de l'air marin n'ont pas subi de manifestes modifications. Souvent aussi lors des explosions de scorbut, celui-ci s'est confiné et comme limité à des cercles restreints, à des localités closes; quelquefois même il a sévi sur une partie seulement de la population d'une même localité en épargnant les autres parties et les endroits du voisinage qui, cependant étaient soumis aux mêmes conditions atmosphériques de froid et d'humidité ou de chaleur et de sécheresse.

Enfin, il existe un assez grand nombre d'épidémies de scorbut, soit sur mer soit sur terre, qui ont surgi sous l'influence de conditions météorologiques diamétralement opposées à celles dont nous avons parlé plus haut. C'est ainsi que l'épidémie de scorbut du printemps de 1847, à Exeter, fut précédée d'un froid prolongé et d'une sécheresse remarquable (Shopter, *Lond. Med. Gaz.*, 1847).

Bachstrom nous dit que le scorbut surgit à Thorn, au milieu d'un été fort chaud, qu'il ne ravagea que les troupes saxonnes assiégées dans la ville et qu'il épargna les assiégeants, les Suédois : « Ne cœli temperiem, aut loci occultam « aliquam qualitatem accuses, hoc probè tenendum est. » Lavirotte remarqua que, dans le dépôt de mendicité de Roanne, le scorbut se manifesta pendant les chaleurs de l'été, principalement dans l'été exceptionnellement chaud de 1856; pareillement Mac Gregor observa la maladie en 1839 à Agra et en 1842 à l'hôpital de Karnaul pendant les plus fortes chaleurs de l'été et par une très-grande sécheresse de l'air, et il déclare que dans les provinces nord-ouest de l'Inde, c'est précisément à cette époque de l'année que le scorbut est le plus tenace. Macnab fait remarquer, dans son rapport sur l'épidémie de 1834 à Nusserabad, que les deux années précédentes avaient été remarquablement sèches, mais que l'hiver 1833-1834 se distingua par un froid précoce et très-sensible.

Enfin, à propos de l'épidémie de scorbut qui s'abattit sur les chercheurs d'or de Californie, Logan s'exprime ainsi (*loc. cit.*) : « Si les faits que je viens de rapporter ont quelque valeur, ils serviront toujours à établir exactement deux points de l'histoire du scorbut ; d'abord, que le froid et l'humidité qui en ont été jusqu'ici regardés comme les deux causes prédisposantes les plus efficaces ont été de nulle importance dans la genèse actuelle de la maladie; ensuite, que la nourriture insuffisante et avariée aidée surtout par de grandes fatigues, par une propreté défectueuse et par la dépression morale, a été la cause la plus réelle et la plus active de l'explosion de la maladie parmi les mineurs. »

A ces faits empruntés à la longue énumération contenue dans l'œuvre de A. Hirsch, il serait facile d'en ajouter beaucoup d'autres. Si les navigateurs dans les mers polaires, si les navires baleiniers à la poursuite des baleines dans les glaces éternelles, si les équipages de toute provenance en doublant les caps froids et humides, si les bâtiments assaillis par les tempêtes qui les plongeaient dans une complète et intense humidité ont vu surgir le scorbut dans mainte circonstance, on peut aussi citer quelques cas d'apparition de la maladie au milieu des conditions inverses, du moins en apparence. Que de fois, en effet, le fléau n'a-t-il pas attaqué des navires voguant tranquillement au milieu des eaux du Pacifique ou sur les côtes sèches, arides et désolées du Centre-Amérique ! On a cité, à ce propos, le voyage de Bougainville dont les équipages furent frappés de scorbut, à quelque distance de l'équateur (1768), entre Taïti et les Moluques (nous verrons plus tard que des raisons péremptoires de famine n'expliquent que trop facilement ces atteintes).

On peut citer aussi la fréquence du scorbut dans les mers chaudes et sèches par excellence, dans la mer Rouge (Aubert-Roche, Orabona sur le brick *le Génie*), dans le golfe persique (Morehead : Ponty, *Rapport sur la campagne* du Surcouf, 1867), sur la côte orientale et occidentale de l'Afrique centrale, à Madagascar, dans les mers de l'Indo-Chine, etc., son apparition inattendue, dans la belle saison en 1871, au fort Boyard, près de Rochefort (avec cette restriction que ce fort tout en pierres, construit en pleine mer, est constamment rempli d'humidité).

Quant à la fréquence du scorbut habituelle, au dire de quelques médecins, à quelques pays tropicaux, comme à Saint-Domingue (Pouppé-Desportes), au Brésil (Sigaud), dans les îles du golfe des Antilles (Levacher), au Sénégal (Thévenot), etc., il y a lieu d'apporter de justes restrictions à ces assertions basées d'abord sur des interprétations médicales sujettes à caution et ensuite sur le

fait de la très-grande rareté actuelle du scorbut dans les mêmes localités mieux connues et mieux explorées au point de vue de la nosologie.

Enfin, nous savons que si le scorbut a terrassé par milliers les vaillants combattants des armées alliées sur le sol humide, boueux et glacial de Khersonèse, en 1854-1855 et 1856, pendant les rigueurs de deux indomptables hivers, il ne les a pas beaucoup plus épargnés au milieu des chaleurs torrides d'un été accablant.

Le scorbut, en frappant les frégates françaises à voiles dans la croisière de la mer Blanche, pendant l'été et l'automne, alors qu'il respectait les bâtiments à vapeur anglais et français (il épargnait aussi les navires anglais à voiles dans la même localité et nous dirons plus tard pourquoi), en s'attaquant aux transports français qui portaient les troupes en Chine (1859-1860), sous des latitudes intertropicales, alors qu'il ménageait les navires du célèbre Cook (nous savons que sa deuxième circumnavigation fut cependant éprouvée par les atteintes du scorbut), de même qu'en faisant explosion sur les troupes du camp de Boulogne, le scorbut, a-t-on dit, était bien loin d'avoir obéi dans tous ces cas à l'influence génératrice d'une humidité absente. Cela n'est pas rigoureusement exact, car les parages qui ont vu éclore les épidémies de scorbut dont nous venons de parler, en ce qui concerne la mer, ne sont pas exempts d'une humidité même fort grande. Qui dit chaleur ne dit pas sécheresse; sous les tropiques, c'est plus souvent le contraire qui a lieu là comme dans les mers circumpolaires en été.

Si les équipages de Cook furent préservés du scorbut, dans une mesure relativement grande eu égard au temps et à l'époque, on a pensé que ces magnifiques résultats étaient précisément l'heureuse conséquence de soins de propreté et d'assèchement des navires, soins dirigés habilement et poursuivis sans relâche.

Quant aux camps des environs des falaises de Boulogne, Périer nous apprend que, malgré le drainage préalable, le sol n'en était pas d'une grande salubrité sous le rapport de la sécheresse et de la bonne composition.

Le logement, le couchage, les vêtements sont des diminutifs individuels, pour ainsi dire, des grandes conditions climatériques, mais ces diminutifs acquièrent une importance parfois prépondérante dans certaines circonstances particulières. Ce serait encore ici le cas de citer ce qu'a dit Olaüs Magnus des logements humides, froids et obscurs des habitants des régions boréales, relativement à la genèse du scorbut, du sol bas et imprégné d'eau des habitations particulières et des villes situées sur les bords de la mer, dans les plaines marécageuses du littoral de la Baltique, du Danemark, de la Hollande et de certaines parties de l'Allemagne et de la Russie. On a même prétendu que les habitants des Pays-Bas n'ont pu s'affranchir du scorbut qu'en élevant leurs fameuses digues dans le but de consolider et de dessécher le sol marécageux de leur pays. « Les tisserands, les prisonniers dans les cachots et les personnes qui habitent des rez-de-chaussée humides et toujours froids, même en été, sont fort exposés à la cachexie scorbutique (Poisonnier-Desperrières).

Lind, dont l'autorité n'est jamais inutilement consultée sur la matière, va jusqu'à admettre que c'est à l'humidité relative du sol et de l'air qu'est due la plus grande fréquence du scorbut, tant à Amsterdam qu'à Dordrecht (Ronssæus). Les navires, selon lui, ne contiennent qu'un air humide, confiné et corrompu, au sortir duquel les marins éprouvent un soulagement pareil à la sensation

de bien-être qui se manifeste chez les agglomérations populeuses des villes quand elles vont au dehors respirer l'air pur et vivifiant des campagnes.

Que n'a-t-on pas dit de la nocuité générale et de la prédisposition spéciale au scorbut, des maisons flottantes et imprégnées d'une éternelle humidité, qui se nomment les navires ! Sans doute il est permis de ne voir fréquemment dans ces accusations banales qu'un lieu commun pour la genèse de la maladie qui nous occupe. Mais ce qu'on ne saurait dénier, c'est la constatation de ce fait dont fourmille l'histoire de l'étiologie du scorbut, à savoir : que, toutes choses égales d'ailleurs, celui-ci s'est soudain montré à l'occasion d'un gros temps, d'une tempête, de vents contraires, d'accidents de mer, tous phénomènes d'apparence vulgaire, mais dont la conséquence à peu près inéluctable est de plonger, pour nous servir d'une expression synthétique, les navires dans une plus ou moins complète humidité.

On a fait remarquer que des deux navires qui composaient la deuxième expédition de Cook, l'*Aventure* fut cruellement frappée de scorbut alors que la *Révolution* demeurait indemne par cette seule circonstance que la première étant plus basse que la seconde, avait constamment les écoutilles condamnées par mauvais temps, ce qui ne lui permettait pas de soleiller et d'aérer ses entreponts sombres et humides. Des faits semblables se rencontrent fréquemment dans l'histoire du scorbut sur mer.

On a invoqué aussi, comme cause du scorbut, des dispositions ou altérations mal définies de l'air des vaisseaux, telles que la corruption de cet air, l'atmosphère humide des cales, etc. On a avancé que les marins habitants de ces milieux, les charpentiers, par exemple, étaient, plus souvent que les autres, atteints de la maladie. Cela est vrai, dit Lind, mais c'est à cause de l'humidité de ces lieux, non à cause d'une altération quelconque de l'air. L'auteur anglais fait le même raisonnement par rapport à l'encombrement, au confinement, d'où résulterait la corruption de l'air, parce que, dit-il, les inconvénients existent pour les hôpitaux et les prisons aussi grands qu'à bord des navires, et ils donnent lieu seulement à la maladie ou fièvre des prisons (il entend manifestement parler ici du typhus). Cependant, Lind accorde à ces défectuosités de l'air des vaisseaux une influence adjuvante lorsqu'il existe déjà une épidémie déclarée de scorbut. Il repousse également l'influence nocive de ces vapeurs particulières à l'Océan et qui demanderaient à être neutralisées par les qualités de l'atmosphère terrestre ; il rejette ces qualités occultes et malsaines de l'Océan et fait voir que les navires sont moins attaqués du scorbut en pleine mer, et loin des côtés, que dans les méditerranées, dans la Baltique, dans la Manche, dans les mers polaires. D'ailleurs, n'a-t-on pas vu le scorbut régner avec violence dans les ports, sur rade de Spithead, dans le havre même de Porstmouth, à Port-Mahon?

Le développement du scorbut sur des individus détenus ou logés dans des habitations malsaines, étroites, froides et humides, privées d'air et de lumière (casemates, caves, prisons), constitue une démonstration manifeste de l'influence considérable du logement sur sa production. Au siége de Rastatt, les soldats de la garnison autrichienne qui logeaient dans une caserne étroite et humide et qui montaient péniblement la garde dans les tranchées marécageuses de la citadelle par un temps également humide, malgré une alimentation très-convenable, furent cruellement éprouvés par le scorbut, tandis que celui-ci épargna presque complétement la compagnie de discipline badoise dont la caserne était spacieuse et bien aérée. Même parmi les Autrichiens, ceux qui habitaient les

logements les plus salubres au milieu de la caserne et qui étaient en petit nombre dans chaque chambre, quoique partageant la nourriture et les fatigues des autres, furent à peu près indemnes (Opitz).

Même évidence de l'action pathogénique de l'habitation dans l'épidémie de scorbut de la prison militaire d'Alexandrie (1844, Novellis) où la maladie débuta sur les prisonniers situés dans les appartements du dessous, bas et humides, tandis qu'elle épargna ceux qui étaient logés dans les parties élevées, sèches, et aérées du même bâtiment, et cela avec des conditions communes à tous sur chaque autre point de l'hygiène. Semblable occurrence s'est présentée à propos du scorbut à l'hôpital de Givet (Scoutetten) où l'on vit cesser le mal aussitôt que les atteints furent transportés sur des hauteurs sèches et salubres. Mais la plus récente manifestation de cette nature concerne les prisonniers de guerre français à Ingolstadt (1871, Döring) où l'irruption du scorbut ne put être mise sur le compte de l'alimentation qui était, de tout point, convenable, mais bien imputable à ce que ces troupes étaient logées dans les casemates étroites et humides de la citadelle. Nous savons que Grenet a également, à peu près dans des conditions semblables au fort de Bicêtre (1871), fortement accusé l'humidité et l'encombrement d'avoir produit le scorbut qui se déclara parmi les marins logés dans les casemates.

Des vêtements humides, une mauvaise alimentation et le froid, voilà, dit Lind, les principales causes du scorbut. Cet observateur sagace émet aussi l'opinion que si les officiers subalternes de son temps étaient presque toujours épargnés par le scorbut, tout en vivant parmi les hommes de l'équipage dont ils partageaient également la nourriture, cela tient à ce que les premiers étaient mieux et plus confortablement vêtus, et surtout à ce qu'ils couchaient dans des sortes de cadres entourés de toile forte formant des petites loges sèches et chaudes par opposition aux simples matelots plongés en commun dans une atmosphère relativement froide et humide. Les vêtements des climats chauds ou tempérés devenus insuffisants pour protéger les marins au passage des caps africano-américains, les vêtements suffisants d'ailleurs mais longtemps conservés sur le corps tout imprégnés de pluie ou de neige, le manque de matières laineuses et absorbantes de la transpiration, ainsi que le défaut d'enveloppes imperméables au froid et à l'humidité de l'atmosphère circumpolaire, tout cela joue un rôle indéniable dans les irruptions de scorbut que l'observation a tant de fois constatées dans certains districts maritimes bien connus des navigateurs de tous les temps.

De nos jours, comme à l'époque de Cook, on signale l'insuffisance de la protection des vêtements et du couchage à bord des navires qui doublent le cap de Bonne-Espérance et le cap Horn, dans les voyages de circumnavigation : aussi bien sur les navires de commerce que sur les transports de l'État de la marine française, se fait depuis longtemps sentir itérativement le besoin d'une hygiène spéciale de couchage, d'assèchement et de vêtement pour raffermir les équipages et les passagers contre l'inclémence et l'âpreté de ces mers où réside encore trop souvent, comme un hôte incommode et inévitable, le scorbut.

A ces considérations sommaires, qui trouvent leur justification dans la longue série des épidémies scorbutiques rapportées ci-dessus à bord des navires, on peut joindre ce qui a été dit précédemment aussi de l'apparition du mal dans certaines localités, par exemple, dans les prisons, dans les casemates humides et froides (Grenet, pour le fort de Bicêtre, 1871), etc. Dans ce sens, l'expression

banale de « paille humide des cachots » prend une signification vraie et dûment applicable à la question de fréquence du scorbut dans de telles conditions, coïncidemment avec l'immobilité forcée et la défectuosité de l'alimentation.

Après avoir relaté les principaux faits de l'ordre des circumfusa concernant le scorbut, et après avoir beaucoup plus insisté sur la catégorie de ceux qui semblent infirmer plutôt qu'appuyer leur influence prépondérante sur la production de cette maladie ; en d'autres termes, après avoir mis en lumière les exceptions à la règle, de préférence à la règle même, qu'il nous soit permis de déclarer ici que, malgré cela, il est facile de conclure à l'importance capitale de certains agents du milieu ambiant sur la détermination du scorbut. Le froid et l'humidité, sous quelque forme qu'ils se présentent, quel qu'en soit le support ou véhicule, atmosphère, habitation, vêtements, ont souvent exercé une action décisive. Ils ont suffi, au dire de Lind, à eux seuls, à produire le scorbut dans l'escadre de la Manche, de l'amiral Martin, alors que le personnel de cette escadre jouissait des prérogatives de tous les autres éléments de l'hygiène.

Le froid humide des casemates malsaines de Malte occasionna, seul, suivant Delacquit, le scorbut sur la portion débarquée de l'équipage du vaisseau *l'Athénien;* il fut débarrassé du mal immédiatement après son retour à bord du vaisseau. L'impression résultant de la lecture de la grande majorité des relations modernes sur l'étiologie du scorbut, dépose dans le même sens et se montre très-généralement favorable à l'influence puissante du froid et de l'humidité sur la genèse du mal.

Mais cela étant admis, il nous resterait à pénétrer le mode ou la filiation des agents de cette cause sur la production du scorbut. S'agit-il d'une action directe on intermédiaire? Les uns ont avancé, par exemple, que l'influence provenant du sol n'agissait guère que par la stérilité ou la fécondité de celui-ci, et définitivement, par les conséquences finales de l'alimentation et du bien-être (A. Hirsch), ou bien encore par l'humidité constante qu'entretient dans une contrée une disposition géographique spéciale, comme, par exemple, l'embouchure d'un grand fleuve et l'existence des grands deltas marécageux (théorie de Grimm). D'autres ont fait remarquer que les intempéries des saisons, que les climats, exerçaient aussi une action médiate sur le scorbut par suite de leur influence sur la végétation et qu'à ce sujet le froid ou la chaleur extrêmes amenaient la même conséquence fâcheuse, le manque de végétaux frais, comme cela semble s'être produit récemment sur le territoire de Crimée.

On a enfin pensé que les tempêtes, les accidents de mer, les calmes équatoriaux, la difficulté de la navigation dans les parages des mers brumeuses et glacées, etc., avaient pour effet ultime et fréquent d'allonger les campagnes et partant d'épuiser les provisions de bouche, de condamner les marins à l'usage des aliments de conserve en les privant de vivres frais et de végétaux, en particulier.

On a, enfin, pensé que la cause indirecte du scorbut pouvait encore provenir de l'action dépressive bien établie du froid et de l'humidité sur l'organisme, la perturbation, lente mais continue, exercée par la présence de ces agents sur les fonctions de la peau et dans le jeu des actes les plus intimes de l'économie, affaiblissant celle-ci et la rendant éminemment apte à contracter la maladie.

Quoi qu'il en soit de ces interprétations, on peut dire qu'elles sont applicables aux autres classes de causes qu'il nous reste à examiner, comme d'ailleurs à la généralité des causes morbifiques communes dont nous ne pouvons nous rendre

une raison plus immédiate. Du reste, il sera question de ce sujet à nouveau, quand nous traiterons de la pathogénie du scorbut.

B. Les *Gesta* et les *Percepta* auxquels on pourrait annexer certaines conditions générales et spéciales afférentes au milieu social (les socialia), traduisent leur action par le mouvement sous toutes ses formes, par l'état mental et moral de l'individu ou des masses. Sans doute, il est peu de maladies sur la production desquelles cet ordre de causes n'influe d'une façon plus ou moins générale, plus ou moins obscure : mais il s'agit ici de savoir si cette influence sur le scorbut s'accuse assez nettement pour la faire figurer au nombre des causes prédisposantes manifestes de la maladie.

On a dit que les assertions émises sur l'influence de l'oisiveté et de la paresse, d'un côté, sur la fatigue et l'excès de travail, de l'autre, se détruisent mutuellement (Villemin). Cette manière de nier l'influence des contraires en étiologie ne peut résister à la simple réflexion des graves changements effectués dans l'organisme humain, soit que surmené par le mouvement excessif, soit que débilité par l'immobilité longtemps forcée, il aboutisse à une dépression telle que la moindre cause morbide à laquelle il eût échappé auparavant, suffise maintenant à l'entamer. Sous ce rapport donc, comme sous tant d'autres, les extrêmes se touchent en concourant au même but, et malheureusement ne s'annihilent pas.

Lind regardait comme prédisposés au scorbut les prisonniers, les individus adonnés au repos et au sommeil, les indolents, les tailleurs, les cordonniers et les tisserands (à cause de l'humidité des caves et des logements dans lesquels ceux-ci travaillent). Cela veut dire les hommes à profession fort sédentaire dans des espaces confinés, et privés en général, de mouvement, sauf les tisserands pour lesquels il faisait intervenir l'humidité comme cause principale du scorbut. Les laboureurs jamais n'en seraient atteints ; les pêcheurs, souvent, mais à cause de leur régime et de leur abus des spiritueux.

Sans doute, il serait regrettable de voir dans la paresse et l'indolence seules des matelots la cause du scorbut comme l'ont prétendu quelques intéressés, tels que les négociants et les armateurs, par exemple : il serait puéril et injustifiable de prétendre, avec Van Swieten, que les occupations ardues exigées des marins par les mauvais temps, les préservent du mal que ramène l'oisiveté du calme et du beau temps. Cependant, de tout temps, on a été frappé du fait, maintes fois observé, que le scorbut faisait une grande différence entre les matelots actifs et les matelots paresseux et immobiles d'habitude et de caractère et non pas parce qu'ils étaient déjà atteints des prodromes avant-coureurs de la maladie. C'est un fait d'observation qui est fréquemment signalé et enregistré dans les comptes rendus des médecins navigateurs, à un point tel qu'il doit conserver, jusqu'à plus ample informé, une signification considérable. A l'effet de justifier ces observations on a dit que les marins actifs, par cela même, digèrent bien leurs aliments grossiers et trop souvent uniformes, en se les assimilant fructueusement pour réparer les besoins et les forces dépensées, tandis que les paresseux, digérant mal les mêmes aliments, ne réparent rien ; qu'en résumé, on assiste ici à l'évidence d'action étiologique provenant d'une mauvaise assimilation de la nourriture, propre à affaiblir la résistance de l'organisme et à le prédisposer aux atteintes du scorbut.

Quoi qu'il en soit, les observations subsistent et elles ont la valeur des faits bien et souvent constatés. La privation des mouvements à outrance, qu'elle soit

irréfléchie, volontaire ou forcée, est le type synthétique de ces circonstances fort variées où le scorbut emprunte les conditions de son existence à l'oisiveté. Le scorbut, sous tous les cieux, sous toutes les latitudes, chez tous les peuples, a été observé fréquemment dans les prisons, dans les cachots surtout, dans les asiles de la vieillesse, dans toutes les formes de la détention, comme conséquence habituelle de plusieurs causes au rang desquelles figure toujours l'invalidité des mouvements et la privation d'un exercice suffisant. Devant Alger, les troupes du blocus étaient frappées de scorbut dans la partie du personnel des marins que rongeait l'oisiveté, et le jour du combat, en les tirant de leur torpeur, les transfigura en faisant évanouir soudain le mal qui les avait jusque-là décimés (Martin).

Maintes fois n'a-t-on pas vu des équipages sans cesse en mouvement, communiquant fréquemment avec la terre même au prix de fatigues parfois grandes, être préservés du fléau qui frappait à côté d'eux les navires dont les hommes étaient condamnés à une inactivité déprimante? L'isolement et l'oisiveté, la privation de la terre, devant Matamoros (Mexique) pendant quatre longs mois, conjointement avec la mauvaise qualité des vivres, furent les causes probables du scorbut qui s'abattit sur l'équipage du *Colbert* (Piriou).

Nous ne voulons que rappeler ici l'immobilité forcée imposée avec une plus ou moins grande nécessité sur les navires-transports aux condamnés dirigés sur la Nouvelle-Calédonie, et qui constitue l'une des principales causes du scorbut qui a si souvent éclaté parmi eux. Dans la petite épidémie de scorbut du pénitencier de Cherchell (Algérie, 1874), Hattute nous a appris que le mal n'a frappé que sur les militaires condamnés, qui avaient exclusivement passé par le régime de l'*emprisonnement cellulaire*, c'est-à-dire par la plus absolue et la plus insalubre des détentions ou immobilisations presque complètes.

A l'anomalie de mouvement par négation ou en moins, nous pouvons comparer l'anomalie d'exercice en excès, c'est-à-dire la fatigue corporelle, le travail à outrance, les efforts violents forcément prolongés, cet état particulier, enfin que l'on observe parfois chez les animaux dits *surmenés*. Vulgaire, à bord de navires, est le fait d'observation d'une irruption de scorbut au milieu de circonstances en apparence les mêmes, *cæteris paribus*, alors que tout d'un coup l'équipage se voyait assailli par le mauvais temps et se trouvait soudain impliqué dans les dangers et les fatigues d'une tempête de quelques jours. Sans doute déjà, les conditions hygiéniques du navire, les vivres surtout, étaient défavorables, mais enfin une sorte de *statu quo* sanitaire subsistait : le coup de mer, le vent contraire, la perturbation du ciel et des flots, ont été la goutte d'eau qui a fait déborder le vase, et le scorbut a fait explosion sur l'équipage surmené par les accidents de mer.

Dans son voyage d'exploration à la côte ouest d'Amérique, Georges Vancouver (1791-1795) attribua la première apparition du scorbut sur son équipage aux rudes travaux imposés à celui-ci par l'état de la mer et par les mauvaises conditions du navire qui, par gros temps, exigeait des matelots des efforts considérables au milieu d'une constante humidité. La Corvette la *Naïade* avait été épargnée par le scorbut jusqu'à son retour des Antilles en France, époque à laquelle elle fut assaillie par une tempête avec laquelle apparut aussi la maladie (de Léséleuc, 1837). Le même navire ou un navire du même nom, dix ans plus tard, en revenant de Saint-Domingue, et se trouvant dans un très-

mauvais état, au sortir du canal de Bahama, se vit également attaquer en même temps par un coup de vent violent et par le scorbut.

Il y a longtemps que l'on a signalé cette coïncidence de l'apparition simultanée des deux fléaux de la navigation, le mauvais temps et le scorbut, vers les latitudes élevées des parages de l'Atlantique, au voisinage des Açores ou du golfe de Gascogne. Alors, on voit manifestement la corrélation intime qui, des labeurs excessifs et des fatigues parfois inouïes inhérentes à un phénomène naturel, à un accident de mer, fait dériver un phénomène pathologique : l'irruption du scorbut sur les marins.

Ce que nous avons dit des sévices du froid et de l'humidité comme facteurs du scorbut dans certains parages maritimes traditionnels, par exemple, aux environs des grands Caps, trouve encore ici son application au point de vue des dépenses de force et de fatigues parfois incroyables qu'impose aux navigateurs la lutte implacable avec les éléments d'une mer déchaînée. Jadis, les équipages de Vasco de Gama, plus tard ceux d'Anson, récemment, les marins déjà si affaiblis de l'escadre espagnole revenant du bombardement du Callao, et tant d'autres, furent victimes de pareils obstacles opposés à leur marche par une invincible nécessité. Dans plusieurs rapports sur le scorbut dans les escadres de la Mer Noire, nous trouvons signalée l'influence des fatigues excessives subies par les équipages, comme cause, au moins énergiquement adjuvante de la maladie (Mauger sur le *Jean-Bart*, Thibaut sur le *Napoléon*, d'Ormay pour les batteries flottantes à Kinburn, etc.).

En ce qui touche au scorbut sur terre, l'on a constaté bien souvent les mêmes circonstances de fatigue amenant les mêmes résultats. C'est ce qui s'est maintes fois passé dans les maisons de détention, dans les pénitenciers, quand les détenus et les prisonniers, tout en conservant la seule ration alimentaire calculée pour leur simple sustentation habituelle, sont employés à des travaux de force prolongés, tels que travaux de terrassement, de construction etc. Alors éclate le scorbut sous l'influence de travaux excédant les ressources d'une nourriture de simple entretien. De même, dans les épidémies de scorbut qui attaquent les troupes et les armées, les militaires qui travaillent et fatiguent le plus, sans augmentation de leur ration ordinaire, sont ceux qui d'habitude fournissent le plus de malades.

Les épidémies de scorbut dans les villes assiégées sont non moins démonstratives sous le même rapport. On voit frappés par le scorbut les combattants bien avant la population civile, qui souvent ne l'est que peu ou pas, alors même que celle-ci est soumise à la même ration alimentaire, souvent d'ailleurs insuffisante, que les soldats. Du reste, cette population civile vient-elle à être forcée de participer aux travaux et aux fatigues de la défense, alors aussi elle est envahie à l'égal des militaires. C'est ce qui ressort clairement de la marche du scorbut au siége de Thorn, tant de fois cité, dont les habitants furent atteints après la garnison et alors qu'ils faisaient le service de celle-ci qui avait été détruite (Bachström).

En 1841, un escadron de chevau-légers bavarois fut envahi par le scorbut, parce qu'il était obligé de faire un service très-pénible inaccoutumé, tout en gardant son régime alimentaire insuffisamment fortifiant (Cannstatt). En 1860, parmi les 56 scorbutiques de Lille, il n'y eut pas moins de 44 canonniers du train et quelques soldats qui, avec une solde minime, partageaient les mêmes travaux; tous se levaient à quatre heures en été, à cinq heures en hiver, et travail-

laient jusqu'à sept heures du soir : aussi étaient-ils surmenés par cet excès de travail auquel se joignait le soin assidu des chevaux, en surplus. Suivant quelques observateurs (Cannstatt, Duchek, Immermann), le scorbut choisit de préférence la cavalerie parmi les troupes, et l'on trouverait l'explication de cette préférence pathologique dans le service plus continu et plus prolongé de cette classe de militaires, par rapport aux troupes de ligne.

De même, en 1854, les prisons de la Prusse étant remplies entièrement, la maison de détention de Wartenberg dut être agrandie ; on employa les prisonniers à construire de nouveaux bâtiments, tous, excepté les plus débiles, et cela sans rien ajouter en supplément de viande, de lait ou de végétaux frais à un régime qui était exclusivement composé de pain et de légumes secs (fruits à gousses). Aussi dès le mois d'août de la même année, on vit éclater une violente épidémie de scorbut parmi les hommes du pénitencier affectés aux travaux (Wald, cité par Immermann). Déjà, deux ans auparavant, les détenus du pénitencier prussien de Raviez, en 1852, avaient été employés comme travailleurs à la reconstruction d'une partie brûlée de cet établissement, et la même faute, le maintien de la ration d'entretien chez des travailleurs, avait été punie du même résultat : par l'invasion du scorbut. Plus récemment encore, en 1868, Duchek a observé les mêmes accidents à Closterneubourg chez des travailleurs qui, occupés douze heures durant à des travaux pénibles, dans des appartements fermés, recevaient la même ration que dans une complète inactivité.

Enfin, il y a lieu de rappeler les paroles de lord Brougham à la Chambre-Haute d'Angleterre, lorsqu'il affirmait que 15 pour 100 des nègres esclaves et des prisonniers anglais étaient frappés de scorbut, parce qu'ils ne recevaient pas une nourriture suffisamment réparatrice eu égard aux travaux pénibles auxquels on les affectait (1841). Les immenses fatigues du siége de Sébastopol contribuèrent largement à la production du scorbut, qui s'y montra endémique.

L'on comprend à merveille le rôle de cause prédisposante du scorbut, maladie de déchéance organique, quand elle vient d'une altération suscitée par l'excès de mouvement et de travail, par la fatigue corporelle, par cet état spécial d'usure excessive qui se passe dans les organismes surmenés, c'est-à-dire épuisés par la disproportion entre la dépense et la recette. Il y a là une sorte d'inanition, une espèce de famine de fatigue, comme il y a la famine d'alimentation.

Les diverses situations mentales et morales, ces dispositions variables de l'individu qu'on appelle état psychique ou, en termes figurés, les mouvements de l'âme, impriment encore une impulsion favorable ou contraire qui s'oppose ou incline à la prédisposition du scorbut. Wierus, le premier, fit entrer en ligne de compte les mauvaises dispositions morales comme secondant l'apparition du scorbut. Il a été admis depuis, par nombre d'observateurs, que la dépression psychique, le découragement, l'énervation, la défaite pour une armée ou une flotte, la prolongation indéfinie d'une entreprise interminable, la longueur des siéges, celle des campagnes de mer, etc., toutes ces causes et d'autres analogues, sont de nature à hâter, parfois, à susciter d'elles-mêmes la manifestation du scorbut.

L'homme, même le moins raffiné du côté de l'esprit, « ne vit pas que de pain, » et, depuis longtemps, les navigateurs sagaces ont connu la maligne puissance du « poison de l'ennui » sur la destruction des équipages qu'elle livre au scorbut. L'auteur de la dissertation « sur les affections tristes de l'âme considérées comme causes du scorbut », L'Haridon-Créménec, médecin de la

longue expédition du capitaine Baudin dans les mers du sud et spécialement en Nouvelle-Hollande, a magistralement exposé, dans sa thèse, les résultats pernicieux de la dépression mentale sur les équipages retenus trop longtemps dans les lointains océans, avec l'incertitude des événements de la patrie. En examinant, dit-il, la marche du scorbut dans cette expédition, il vit que son apparition sous tous les cieux et sous toutes les latitudes, est toujours précédée de terreur et de motifs de découragement pour tous, de crainte et de déplaisir pour chacun. « Le scorbut est, après la vérole et la gale, la maladie dont on peut le plus facilement se garantir, et la plus facile à guérir ; ici c'est de lui-même que le malade doit le plus attendre pour sa guérison. Car si le mal est dans son cœur, le remède, qu'il se le persuade bien, est aussi dans sa tête » (thèse citée, L'Haridon-Créménec).

Tout en tenant compte de ce qu'il y a de vrai dans ces propositions exagérées, n'oublions pas que « l'odeur des viandes salées faisait souvent quitter la table » aux naturalistes, aux astronomes et aux médecins qui en étaient réduits à vivre de soupes des plus médiocres.

Les chagrins, la nostalgie, cette ardente mais secrète passion de la patrie absente, ont joué un rôle fréquent dans la dépression morale qui dispose au scorbut, et l'histoire de cette maladie sur mer fourmille d'exemples pareils.

Les esclaves noirs que les navires négriers emportent violemment de l'autre côté de l'Atlantique, soupirent après l'aride patrie africaine et sont moissonnés par le scorbut (Trotter, Pallois, etc.). Les fils du Soleil, ravis à leur fleuve aussi fécond que sacré, s'allanguissent pendant les longues traversées vers les terres inconnues de l'Occident, et se laissent aller à une incertitude et à la nostalgie qui engendrent souvent parmi eux le scorbut (Carles, *loc. cit.*).

C'est encore la nostalgie qui livrait au scorbut, sans défense, les équipages novices qu'énervait l'immobilité devant Alger (Martin, 1828). Dans la Baltique, les marins de la Virginie ont payé tribut au scorbut suscité par la nostalgie entre autres causes (Duprado, Bonjean). Un consensus imposant d'opinions des médecins de la flotte de la mer Noire (Gueit, sur le *Henri IV*, Jourdan sur le *Wagram*, Mauger sur le *Jean-Bart*, Battarel sur le *Vauban*, Thibaut sur le *Napoléon*, etc.), a invoqué le concours de l'abaissement moral, du découragement et de la nostalgie dans la production du scorbut qui se montra si sévère et si prolongé sur les équipages épuisés et démoralisés de l'escadre. Il n'y avait, dit l'un de ces médecins, qu'un seul remède, le retour en France (Gueit, thèse citée).

Qui ne sait que les interminables longueurs des combats devant Sébastopol avaient énervé nos soldats, épuisé l'énergie des armées alliées sur la terre de Khersonèse, et que, concurremment avec les fatigues extraordinaires du siége, elles avaient livré au scorbut et aux autres maladies les troupes les mieux trempées et les plus vaillantes au début de la campagne ? Les coups si funestes frappés par les autres fléaux en cette occurrence, devenaient même aussi des prédispositions au scorbut sur les militaires, dont ils brisaient d'avance la résistance morale.

Hammond attribue à l'action des causes morales une valeur considérable. C'est, dit-il, l'abattement et la nostalgie qui se sont montrés si pernicieux pour les explorateurs des mers polaires à diverses époques : c'est encore au découragement et à l'anxiété qu'il faut attribuer, en grande partie, les cas

nombreux de scorbut qui ont décimé les émigrants en Californie et dans l'Orégon ; il conseille enfin aux troupes confédérées d'éviter à tout prix l'atteinte par ces causes morales si fâcheuses et si déprimantes (Hammond, *Scorbut*, *loc. cit.*).

En sens inverse, les émotions psychiques de nature exaltante, la joie, le succès, les victoires, la prise d'une ville longtemps assiégée, le gain d'une bataille, la cessation d'une épidémie meurtrière, la rentrée dans le pays, la fin d'une campagne de navigation, la vue du port fécond en ressources alimentaires tout ce qui exalte doucement ou fortement l'esprit en faisant battre le cœur, contribue à combattre le scorbut, à atténuer ses effets et même à le faire évanouir là où il sévissait violemment. Les succès d'un engagement maritime (Gilbert Blane), les préparatifs d'une bataille navale (Lind), les apprêts du jour du combat (Martin), etc., ont plus d'une fois électrisé les indolents scorbutiques et guéri, comme par enchantement, un mal qui avait jusque-là résisté et même fait des progrès alarmants.

Les *Socialia* ou l'influence des milieux sociaux ressortent suffisamment de ce qui vient d'être exposé précédemment.

Sur les 114 épidémies relatées ou plutôt mentionnées par A. Hirsch, l'auteur fait remarquer que 40 eurent pour siége des forteresses assiégées, au milieu d'agglomérations de troupes ou dans des conditions analogues, et 33, dans des prisons, dans des casernes, dans des orphelinats, des hôpitaux ou des hospices, de sorte que 41 épidémies seulement ne furent pas circonscrites plus ou moins et reçurent une expansion plus ou moins générale. Déjà Olaüs Magnus avait bien accusé cette particularité sociale du scorbut par les paroles si souvent citées : *Est morbus castrensis qui vexat obsessos et inclusos*, etc. Cette proposition est aussi exacte de nos jours qu'il y a deux siècles, et aujourd'hui comme alors le scorbut est la maladie des prisonniers, des villes assiégées, des maisons de détention, des hôpitaux, des navires dont les longues navigations ont quelque ressemblance avec les détentions.

Un autre ordre de faits considérable, et dont il faut tenir le plus grand compte, c'est que, partout où a sévi le scorbut, il a frappé de préférence la partie de la population la plus nécessiteuse, la plus misérable sous tous rapports, tandis qu'il a presque toujours épargné cette autre partie dont la position sociale est privilégiée. Cette observation s'applique avec autant de justesse au règne endémique du scorbut, comme autrefois dans les provinces russes de la Baltique, qu'aux explosions épidémiques qui se sont montrées, par exemple, à Augsbourg, où les pauvres et les soldats furent seuls atteints, en 1762, à Brême, où les officiers, les employés et même les sergents de l'armée anglaise furent épargnés, en 1840 à Orenbourg, en 1836-1837 en Islande, où la maladie sévit sur les plus pauvres familles de pêcheurs ; en 1734-1735, dans l'armée impériale de Hongrie où les simples soldats seuls furent atteints.

Semblables faits ont été observés dans le cours des longues navigations où le scorbut épargne d'ordinaire l'épaulette. Cependant, on a cité quelques exceptions à cette règle : Quelques officiers furent frappés du scorbut à bord de la *Boudeuse*, dans le voyage de circumnavigation de Bougainville : il en fut de même dans le voyage de Baudin, où le capitaine de l'expédition fut lui-même scorbutique : dans l'escadre du blocus d'Alger, plusieurs officiers furent attaqués du scorbut, mais plus légèrement que les matelots, parce que, dit Martin, leur moral supérieur les préserva davantage contre la gravité du mal : ainsi encore,

d'après le rapport de Coale (*loc. cit.*), pendant le voyage autour du monde de la frégate nord-américaine *Columbia*, sur 28 officiers, 3 seulement furent atteints du scorbut, et il fut permis de remarquer que ces derniers vivaient de la ration même de l'équipage. Les mêmes faits se sont reproduits dans la dernière expédition arctique anglaise.

Un troisième fait qui surgit de la généralité des observations, c'est l'influence considérable des temps de disette sur l'apparition du scorbut. Un exemple récent et amplifié de cette influence causale s'est manifesté dans toute son évidence pendant les années 1846-1848, en Europe.

Quoi qu'il en soit des prédispositions au scorbut tirées des acta, des percepta et des socialia, ce serait s'abuser étrangement que de vouloir faire résider là seulement la cause des quelques endémies ou épidémies dont ces agents d'une hygiène défectueuse ont favorisé le développement ou l'extension. Non, il est permis, je pense, de l'affirmer jusqu'à plus ample informé, il n'existe pas de manifestation scorbutique de quelque importance qui ait accompli son cycle complet par la seule présence et sous l'empire exclusif des causes précitées. D'ailleurs remettons encore là-dessus notre jugement définitif, qui sera formulé d'une manière plus facile et plus opportune, quand il s'agira de résumer et de comparer la valeur propre des divers éléments de causalité dans le grand complexus étiologique du scorbut.

Nous n'entrerons pas ici dans des détails superflus ou trop longs, sur l'explication du mode d'action des causes précédentes dans la genèse de la maladie; tout médecin comprendra ou du moins admettra facilement les troubles intimes et la débilitation accentuée apportés à l'organisme qui se trouve aux prises avec des obstacles tels que l'immobilité forcée ou volontaire, qui atrophie les organes en paralysant les fonctions et en enrayant le tourbillon de la nutrition, ou semblables à la fatigue excessive, surtout accompagnée de privation alimentaire, qui livre l'économie à une ruine incessante que rien ne vient empêcher et à des pertes irréparées devenant bientôt irréparables.

Qui ne connaît l'influence inéluctable et permanente de l'état mental et moral, des fonctions régulatrices du système nerveux central, sur les actes de la vie appelée végétative, et l'intime correspondance préétablie entre les fonctions centrales et les périphériques? Au premier chef, la nutrition, en général, est placée directement sous l'influence des actes et de l'état du système nerveux.

Cela étant bien convenu, nous rappellerons, en finissant, que la réalité bien établie de ces causes ne va jamais au delà de la simple prédisposition, et que ni le repos absolu, ni le travail, si excessif qu'il soit (*labor improbus*), ni la disette, ni la misère sociale, ni même la misère physiologique, ne suffisent seuls à engendrer le scorbut.

C. L'influence des aliments ou *ingesta* sur la production du scorbut a été accusée par les premiers écrivains sur la matière. Les doctrines humorales des seizième et dix-septième siècles servaient à souhait d'explication aux faits d'observation immuables depuis cette époque. Ainsi Echthius assignait, pour cause du scorbut, une nourriture grossière et malsaine, telle que du poisson et de la viande salée, séchée et corrompue, du porc salé, du pain gâté, de l'eau puante (Lind). Cette nourriture viciée dans son essence ne pouvait qu'engendrer un chyle grossier et corrompu comme elle, dans les premières voies; d'où la facile explication de la viciation consécutive et nécessaire de la rate, du foie et du sang, d'où enfin la source du scorbut.

Eugalenus renchérit encore sur cette interprétation humorale et l'on vit les meilleurs esprits se traîner aveuglément dans l'ornière indéfinie des erreurs du temps et de ce médecin plus que médiocre. Daniel Sennert (1624) nous a laissé un long catalogue des causes éloignées, prœcatarctiques et externes du scorbut, qui peut être produit comme modèle du genre (caput III, tom. tertius, Lugduni 1661). Le cibus scorbuticus comprend, suivant cet auteur, la chair de divers animaux, les viandes salées et fumées, indurées, le lard rance, les poissons lacustres, maritimes, de cuisson difficile, les oiseaux des localités palustres, etc., etc. Tout cela et bien d'autre chose encore développent de l'acide acétique (*acetum*) et exaltent l'atrabile (*exaltat enim melancholiam acetum*). Le potus scorbuticus gît dans les eaux « crassæ, crudæ, impuræ, graves, sub- « salsæ ; vinum, imprimis ubi pendulum sit, » sans compter la bière (*cerevisia fæculenta*) trop fermentée et corrompue par les eaux.

Lind révisa tout ce qu'il y avait d'exagéré et d'inexact dans ces assertions aussi vagues que multipliées. On s'est beaucoup préoccupé de l'opinion de cet excellent observateur à ce sujet, et surtout de la prédominance qu'il semblait accorder à l'action du froid humide sur l'alimentation défectueuse dans la production du scorbut. Si cette tendance perce en maint endroit de son remarquable traité, voici pourtant quelques propositions correctives de l'exclusivité à ce sujet :

« On peut toujours prévenir cette maladie (le scorbut) en habitant des appartements secs, en se tenant bien vêtu, et en se nourrissant d'aliments convenables. » — « Quoique j'aie appelé une de ces causes (le froid humide) prédisposante et l'autre, occasionnelle, cependant, elles sont l'une et l'autre, c'est-à-dire la nourriture et l'humidité, *les causes prédisposantes, causæ prægomenæ.* » « Elles ne sont, à la vérité, que des demi-causes ; mais leur réunion constitue la cause prochaine, c'est-à-dire, tout ce qui est nécessaire et suffisant pour former le scorbut. »

Cependant c'est à Bachström (1734 : *Observationes circa scorbutum ejusdemque indolem*, etc.) qu'il faut rapporter l'insigne honneur d'avoir appelé et fixé l'attention des médecins sur la cause principale du scorbut cherchée dans l'alimentation. S'appuyant sur les observations du siége de Thorn, sur celles qui sont relatives à l'armée impériale en Hongrie et sur quelques histoires particulières sévèrement contrôlées, cet esprit sagace prouva que l'abstinence totale des aliments végétaux frais est la seule, la véritable et la première cause du scorbut : s'il y a d'autres causes secondaires qui peuvent concourir au même effet, l'expérience prouve que les seuls végétaux récents préservent de cette maladie, et qu'ils la guérissent assez promptement, même dans quelques jours, lorsqu'une hydropisie ou une consomption ne réduisent pas le malade à un état désespéré (Lind).

Examinons maintenant la question sous ses diverses faces, méthodiquement, en procédant, autant qu'il est possible, du simple au composé. Et d'abord, quelle peut être l'influence de la quantité de l'alimentation, de la diète restreinte, des disettes et des famines sur la naissance du scorbut ?

Considérant cette cause en bloc, Lind a dit que le scorbut attaque principalement les pauvres gens en Angleterre, qui vivent de viandes ou de poisson salés, de farines non fermentées, sans fruits ni végétaux ; qui, en hiver, subsistent de gruau mélangé avec de la graisse de bœuf salé, mets connu sous le nom de *broose*, et qui boivent des eaux crues et corrompues. D'autres auteurs, Milman,

Van Swieten, Canstatt, etc., ont regardé le scorbut comme une maladie de famine, comme survenant à la suite de la misère sous toute forme, après les siéges, les guerres et les accidents calamiteux en général. Il suffit de remarquer que cette opinion est, au moins, fort exagérée, que le scorbut n'a pas été le compagnon constant de la famine, que, d'ailleurs, il a frappé des populations et des collections humaines qui ne souffraient nullement de la quantité, mais bien de la qualité, de la variété des aliments.

On sera donc porté à conclure que la diminution de quantité des aliments, l'insuffisance, ou pour parler net, la disette et l'inanition peuvent bien servir occasionnellement la cause du scorbut, mais qu'elles sont impuissantes à le produire par elles-mêmes.

Cependant, comme il importe de mettre sous les yeux du lecteur les faits de ce genre qui méritent d'être pris en considération, voici quelques-uns de ceux qui paraissent les plus probants.

Rappelons d'abord les premières grandes circumnavigations où la famine joua un rôle si triste, comme celle d'Hudson qui périt victime de son équipage affamé, comme celle de Bougainville qui se vit forcé de défendre à ses matelots de manger le cuir de garniture des vergues, celle de Baudin où des officiers étaient réduits à ne vivre que de soupe médiocre, et de tant d'autres navigateurs dont le manque d'approvisionnements en vivres fit avorter les projets et stérilisa les plus louables efforts.

On a cité comme exemples d'invasion du scorbut sur terre dans de pareilles conditions, les épidémies de Suède en 1784, de Pétersbourg, de Cronstadt et autres localités de Russie en 1785, de Braïla, en 1787 et 1795 où la coïncidence de mauvaise récolte et d'occupation du pays par les troupes russes, amena une disette très-sensible, celle de Hongrie en 1803, du sud de la Russie en 1823 où de grandes invasions de sauterelles avaient détruit toute végétation, de l'Islande en 1836 et 1837, de Prague à la suite du manque des pommes de terre en 1843, enfin la grande extension épidémique du scorbut en Angleterre, en Écosse et en Irlande en 1846-1847, et celle de Russie en 1847-1849. Plusieurs médecins ont également accusé le déficit d'une alimentation proportionnée aux fatigues chez les troupes alliées de Crimée en 1854-1855; et tout récemment on a pu faire valoir sérieusement l'insuffisance des vivres dans l'éclosion du scorbut au siége de Paris en 1870-1871 (Leven).

Par contre, on a noté les irruptions du scorbut dans des conditions entièrement opposées, alors que la ration quantitative de l'alimentation ne laissait rien à désirer, comme, par exemple, dans la prison de Clairvaux en 1840, à la Salpêtrière en 1847, dans une maison de travail à Constantinople en 1848, dans un établissement de sourds-muets à Breslau en 1854, dans une salle d'asile de l'Alserbach à Vienne, à plusieurs reprises dans les provinces du nord-ouest de l'Inde, en 1854 dans plusieurs districts de l'Algérie, etc.

Dans les bagnes de France, du temps où ils existaient, notamment à Brest, Mongrand attribua l'endémicité du scorbut à l'insuffisance de l'alimentation et spécialement au manque de principes azotés : et il assure qu'un repas de viande fraîche délivré le dimanche, à toute la Chiourme, parvint à faire presque disparaître le fléau parmi les forçats.

De ces faits et de beaucoup d'autres analogues dont est semée l'histoire du scorbut, on doit inférer que sans aucun doute la famine, la disette et le déficit quantitatif des aliments généraux sont un terrain très-favorable à la germina-

tion de la maladie ; que celle-ci ne saurait être considérée comme une affection de faim générale, mais probablement plutôt de faim tout à fait spéciale.

L'examen poursuivi des vices d'alimentation va nous permettre d'ailleurs de préciser les vues à ce sujet. Nous arrivons ainsi à la deuxième question, la cause du scorbut gît-elle dans l'altération grossière ou intime des aliments ou de quelques-uns de leurs principes? Ou bien encore consiste-t-elle dans quelque élément spécial dont l'usage prolongé puisse déterminer la maladie?

Les premiers observateurs s'en prirent tout d'abord à une série d'aliments dont ils formèrent, nous l'avons dit, la nourriture scorbutique (*cibus scorbuticus*), au premier rang desquels figurait l'alimentation salée. Lind, pour éclairer la question du scorbut dit *muriatique*, expérimenta l'emploi de l'eau de mer sur un homme, pendant quinze jours ; de l'innocuité de cette boisson ainsi que de l'usage alors fréquent de l'eau marine donnée comme breuvage purgatif, il conclut justement que le scorbut ne reconnaît pas pour cause le sel marin. Mais il exceptait la saumure qui, dit-il, possède des propriétés particulières. Sans doute, ajoute-t-il, les viandes salées perdent de leur qualité nutritive, mais que l'on prive les marins de viande salée, le scorbut n'en continue pas moins à se développer. Il apparaît même, quand on leur délivre de la viande fraîche, témoin l'épidémie de la flotte de l'amiral Anson, alors même qu'elle était bien approvisionnée de vivres frais, l'escadre de l'amiral Martin, dans la Manche, qui fut frappée de scorbut au sortir des ports d'Angleterre, etc.

Lind incrimine aussi le manque de certaines propriétés alibiles des vivres de mer : le biscuit n'est que peu ou pas fermenté, la fleur de froment dont on concédait une livre par semaine à chaque matelot anglais et qui était employé à la confection de *puddings*, les poids secs, tout cela ne constituait qu'une alimentation provoquant des pesanteurs d'estomac et des flatuosités, et ne produisant qu'un mauvais chyle impropre à réparer la machine.

Sans doute, la théorie des vivres salés corrompus dut s'imposer à l'esprit des médecins des trois derniers siècles, depuis Echthius, jusqu'à Huxham et Lind, lui-même : au moins, deux raisons capitales semblaient la justifier à souhait. La première était malheureusement trop facile à tirer du fait alors à peu près constant du mauvais état de conservation des vivres de mer, et la deuxième cadrait d'une façon précise et saisissante avec les doctrines humorales de l'époque : nourriture grossière, chyle grossier et visqueux, sang grossier, altéré par la fermentation alcaline ou mieux acide « sanguinis dyscrasia scorbutica « instar vinorum, dum fiunt rancida et pendula, Thomas Willis, Sennert, etc., » telle était la triade pathogénique qui symbolisait alors l'idéal étiologique du scorbut.

Quand il s'agit du scorbut sur mer, certes il serait par trop banal d'accuser les principes salins, car non-seulement les marins vivent, et surtout il y a deux siècles, vivaient principalement de viande et de poisson salés, mais aussi ils sont, comme plongés au milieu d'une atmosphère saturée d'efflorescences salines, l'air qu'ils respirent, les vêtements qu'ils portent, les objets qu'ils touchent étant perpétuellement imprégnés de chlorure de sodium.

Eu égard au scorbut de terre, la question est plus facile à éclairer. Nombre d'auteurs, d'abord, ont rapporté des circonstances où l'usage des aliments salés n'a pas déterminé le scorbut (*voy*. Lind, Budd, A. Hirsch, Duchek, etc.). D'autre part, on possède des exemples non moins nombreux d'irruptions de la maladie déclarées en dehors de tout emploi de nourriture salée. Dans les temps les plus

modernes, sans compter les faits anciens, on peut citer, dans ce sens, les épidémies du pénitencier de Milbank, à Londres, en 1825, du siége de Rastatt sur la garnison autrichienne en 1862, du siége de Paris en 1871, celle qui frappa les prisonniers de guerre français en Allemagne à Ingolstadt dans la même année et généralement les plus récentes épidémies qui ont éclaté sur terre depuis une vingtaine d'années.

Cependant ce serait tomber dans un excès opposé à la théorie célèbre du scorbut muriatique, que de refuser toute influence aux vivres salés et saumurés sur la causalité du scorbut. Mais alors ce n'est pas le sel marin qui est ici le corps du délit : celui-ci gît ou dans le mauvais état de conservation des viandes salées, et l'histoire de la navigation fourmille de faits semblables comme nous l'avons surabondamment établi, ou bien dans un état de mutation moléculaire spéciale des vivres ainsi conservés pendant trop longtemps, état isomérique sans doute peu connu de l'analyse chimique, mais que l'expérience nous montre comme ayant fait perdre aux aliments de cette nature leur qualité nutritive.

Au total, corruption physico-chimique et organoleptique évidente des aliments salés, ou modification lentement moléculaire, parfois, à peine accusée par l'insapidité de ces mêmes aliments, telles sont, en définitive, les causes plus ou moins manifestes ou latentes de l'insalubrité ou de l'insuffisance des susdits aliments, autant qu'il est permis d'en juger par les résultats de l'observation.

Quant à la vraie théorie du chlorure ou des sels de sodium accumulés dans le sang, par suite de l'abus des vivres salés, ou de la respiration des atmosphères salées, elle a été battue en brèche, d'abord, par les expériences de Lind, aussi par la rareté des accidents scorbutiques, dit-on, chez les populations du pôle Nord, qui ne vivent que de viande et de poisson salés durant une grande partie de l'année, et enfin par l'absence du scorbut parmi les ouvriers employés aux travaux des mines de sel gemme et ces peuplades nombreuses, qui vivent au milieu des déserts et au bord des grands lacs salés des continents asiatiques, africains et américains.

Récemment, on a voulu appliquer à la théorie muriatique les résultats des expériences de S. Stricker et Prussak (*Wiener acad. Sitzung.*, 1867) qui, en injectant des solutions riches en chlorure de sodium dans le sang des grenouilles, produisirent des hémorrhagies par diapédèse ou par dissolution des globules rouges au travers des capillaires demeurés intacts, et réalisèrent ainsi une sorte de diathèse hémorrhagique propre à éclairer le mécanisme des hémorrhagies scorbutiques.

D'abord Cohnheim a fait une remarque intéressante qui ruine entièrement cette hypothèse, c'est que, à une certaine époque de l'année, la diathèse hémorrhagique existe naturellement chez la grenouille, et cela en dehors de tout procédé expérimental, et que, par conséquent, ces faits ne peuvent en rien servir d'explication à la nature de l'hémorrhagie scorbutique. Quand même l'animal en expérience (et surtout la grenouille) serait le plus sain du monde sous le rapport du sang et de la circulation, il serait parfaitement puéril d'imputer au chlorure sodique le résultat d'une altération passagère ou d'un trouble éphémère de la circulation que peut produire aussi promptement et aussi nettement une injection un peu copieuse d'eau distillée dans le système sanguin. Ce sont là, pour l'interprétation de la pathogénie du scorbut, des bases

aussi fragiles que les doctrines humorales et les dissertations illimitées des théoriciens des trois siècles derniers.

Au demeurant, la trop grande dose de sel marin, des aliments salés trop vieux, mal conservés, ayant perdu leur qualité nutritive primordiale, peuvent bien, par l'altération générale de l'économie qu'ils laissent se produire, en ne la réparant pas suffisamment, devenir une cause prédisposante banale du scorbut, mais en demeurant incapables de le procréer par leur seule influence. On comprend, d'après cela et d'après les données de l'expérience et de l'observation, que les vivres avariés par une occurrence quelconque, en dehors du fait des salaisons, que des substances alimentaires arrivées à un état avancé de décomposition et de pourriture, soient indirectement nuisibles par leur insuffisance nutritive ou directement préjudiciables en occasionnant des accidents toxiques, dont la nature dite septique est aussi peu connue que leur réalité est évidente, et les navigateurs, peut-être plus que les autres hommes, sont exposés à ce genre d'accidents.

A cette classe de causes, pourrait-on rapporter le fait suivant signalé par Guibout (Thèse de Montpellier, 1856), du navire baleinier américain, le *Cosay*, dont l'équipage fut presque entièrement atteint de diarrhée, puis de scorbut, à la suite du dépeçage d'une baleine pourrie d'où s'exhalèrent en extrême abondance des gaz les plus fétides. Mais le même auteur attribue une petite épidémie de scorbut sur le baleinier français *Ferdinand*, à une diarrhée d'une origine tout opposée, puisque celle-ci aurait été provoquée par l'ingestion d'une excessive quantité de viande d'ours blanc fraîchement tué. Là certainement, il est bien difficile de voir de véritables corrélations de cause à effet, et il est prudent de n'accepter ces faits que comme de simples accidents sans aucune liaison originelle.

C'est ainsi qu'il convient, selon nous, d'interpréter cette autre observation, si souvent citée, de Molitor, qui rapporte qu'un soldat, après avoir cédé une seule fois au désir de manger de la viande crue et pourrie, se vit presque immédiatement atteint de scorbut dont il mourut. On s'est encore complu à citer, dans cet ordre de faits, les épidémies de scorbut de la frégate nord-américaine *Columbio*, où le mal se déclara aux environs de Bombay, au moment où l'équipage ne recevait qu'une ration de viande et de biscuit corrompus et en décomposition ; l'irruption de la maladie parmi les chercheurs d'or de Californie, qui ne vivaient que de viandes à demi pourries (Logan) ; et tant d'autres explosions de scorbut qui sont, comme nous le dirons plus bas, tout aussi et même plus facilement justiciables d'une explication plus plausible. Encore une fois, ce n'est là qu'un contingent, un appoint à l'étiologie générale du scorbut, mais non une cause directement productrice.

L'uniformité prolongée, le manque de changement et de variété dans l'alimentation sont-ils une cause du scorbut? L'invariabilité de l'alimentation à bord des navires, surtout jadis dans les longues navigations, dans les prisons, dans les pénitenciers, dans certains établissements spéciaux, a dû paraître la principale occasion de l'apparition si fréquente du scorbut dans ces circonstances particulières. On a été frappé des nombreux exemples d'épidémies survenant à la suite de l'usage exclusif pendant des semaines, des mois et même des années, de viandes de conserves, de salaisons, de légumes secs, d'éléments d'alimentation toujours les mêmes, et sans aller plus loin dans l'investigation de la cause spéciale du scorbut, on en a conclu à l'efficacité du régime uniforme seul pour

la détermination de la maladie. Il est constant que le manque de variété dans l'alimentation des marins des siècles passés se prêtait fort à une telle explication. Même dans les temps modernes, on n'a pas manqué de vraisemblance pour accuser une pareille cause : c'est ce que l'on put constater dans la flottille nord-américaine du blocus du golfe du Mexique en 1846, qui fut à peu près complétement privée de végétaux frais et dont un navire, le *Raritan*, sur trois cents jours de croisière, ne compta que dix-neuf repas où il fut délivré une modique ration de viande fraîche et de légumes frais (Foltz). Plus récemment, le même fait s'est reproduit dans les mêmes eaux mexicaines, sur la frégate autrichienne *Dandolo* (1865), qui, par crainte de la fièvre jaune à la Vera-Cruz, ne communiqua pas avec la terre pour prendre des provisions fraîches et fut envahie par le scorbut (Duchek). Rose (*the Lancet*, 1867) a cité également le cas d'un navire qui, tout en se tenant près de la côte, ne vécut exclusivement et pendant longtemps que de viande salée et fut attaqué par le scorbut.

La physiologie et l'observation nous ont appris suffisamment les inconvénients inhérents à l'uniformité d'alimentation, et la déchéance organique grave et parfois mortelle qui en résulte; mais de là à une détermination du scorbut lui-même, il y a une distance que nulle démonstration ne suffit à nous faire franchir. D'ailleurs, dans les faits énumérés plus haut, qui ne sent que ce n'est pas tant l'uniformité alimentaire que le manque de certains aliments spéciaux qu'il y a lieu d'incriminer ?

Nous ne devons pas omettre ici cependant, que certains auteurs ont admis un *scorbut végétal*, produit par l'usage abusif ou exclusif des végétaux. Suivant Wilkinson (cité par Villiers, Thèse de Paris, 1806), il existerait une espèce de scorbut déterminé par un excès d'alimentation végétale et qui ne serait curable que par la délivrance de la viande. Balme (*Traité hist.*, etc. Lyon, 1819) classe aussi le régime végétal exclusif parmi les régimes dont l'uniformité et l'exclusivité détermineraient la maladie.

C'est surtout Fodéré (*Dictionnaire encyclopédique en 60 volumes*) qui s'est le plus efforcé de faire prévaloir la doctrine du scorbut végétal. Il invoque à cet effet les grandes épidémies de 1771 et 1772 en Allemagne où les populations furent, à cette époque, obligées de ne vivre que de légumes, de racines et d'écorces d'arbres; en 1812, 1816 et 1817, dans les années de disette, un grand nombre de pauvres gens en France furent attaqués de scorbut, alors que l'on voyait dans les champs les hommes disputer les plantes sauvages aux herbivores. Le même auteur rapporte le fait d'un jeune Trappiste du Midi qui, atteint de scorbut à cause de son alimentation spécialement végétale, en fut guéri par le conseil qu'il donna de le soumettre au régime animal.

Mais il convient de remarquer qu'aucune de ces assertions n'est appuyée sur des faits probants, que celles de Fodéré, notamment, sont vagues et ne se rapportent peut-être pas à des épidémies de scorbut, sauf le cas du Trappiste qui est trop isolé pour constituer une preuve solide. Du reste, beaucoup d'autres auteurs ont précisément invoqué le régime alimentaire des Trappistes comme étant la cause principale de la rareté du scorbut parmi eux (Fonssagrives).

Quoique moins souvent accusées de produire le scorbut que les aliments solides, les boissons défectueuses ont paru passibles cependant, dans un grand nombre de cas, d'avoir contribué à son apparition. Les eaux d'approvisionne-

ment des navires ont été, sous ce rapport, jusqu'à ces derniers temps, justement frappées de suspicion. Dans les longues navigations, les marins de ces dures époques n'étaient-ils pas heureux d'user, même parcimonieusement, d'une eau plus ou moins corrompue, livrée plusieurs fois à la fermentation (pourrie au moins trois fois, suivant le dicton maritime), alors que la principale frayeur de ces hommes courageux était d'être exposés si souvent à mourir de soif au milieu des solitudes salées de l'Océan ?

Aussi, les exemples abondent d'expéditions dans le cours desquelles la boisson aqueuse fut regardée comme insalubre et comme occasion au moins indirecte du scorbut, dans des conditions d'ailleurs à peu près parfaites d'alimentation. Aujourd'hui que la conservation de l'eau dans des caisses en fer a réalisé un notable progrès, et que la distillation de l'eau de mer est devenue la source d'une boisson aussi salubre qu'abondante, la part de cet agent sera plus facile à fixer dans le contingent des causes du scorbut.

En général, de nos jours, la maladie a sévi sur le personnel des navires, en dehors de toute qualité défectueuse de l'eau ; c'est ce qui ressort clairement des épidémies qui ont frappé les transports de la marine française affectés au service de la Nouvelle-Calédonie, lesquels sont abondamment pourvus d'eau potable à tout point de vue irréprochable.

On a donné comme exemple probant de l'influence des boissons défectueuses sur la production du scorbut ce qui fut observé pendant le voyage de découvertes de Burke dans l'intérieur de l'Australie (Beckler, *Berliner med. Gesellschaft*). Dans le cours des explorations en divers sens sur ce continent, l'expédition de Burke, à laquelle appartenait Beckler lui-même, fut violemment frappée de scorbut, bien que les voyageurs fussent abondamment pourvus de vivres multiples et variés, tandis que d'autres parties de l'expédition, bien moins approvisionnées, en furent indemnes, notamment les deux colonnes parties les dernières et qui durent se contenter des restes mêmes des provisions de Burke. Le seul obstacle contre lequel eut à lutter la colonne de Beckler, pendant le voyage, fut l'eau de mauvaise qualité et souvent corrompue, alors que les voyageurs demeurés en arrière, survenant à l'époque des grandes pluies, trouvèrent, dans les mêmes parages, une eau très-abondante, très-pure et excellente. Et c'est à cette différence, c'est-à-dire à la mauvaise qualité des eaux bues par les premiers voyageurs, que Beckler n'hésite pas à imputer la naissance du scorbut parmi eux (Immermann, in *Handbuch von Ziemssen*, XIIIe Band, p. 561).

Ces faits sont du plus haut intérêt pour la question qui nous occupe, mais il est regrettable que le narrateur et l'auteur tout à la fois du voyage n'ait pas pris la peine de nous dire quel était l'état des approvisionnements de l'expédition en végétaux frais, s'il était possible de s'en procurer pendant le cours des traversées, et si enfin, sous ce rapport, les derniers hommes de la dernière colonne ne furent pas à même de bénéficier de la corrélation bien connue qui existe entre la pluie et le développement de la végétation au milieu des plaines désertes et salées des districts australiens que désolent trop souvent une sécheresse et une aridité presque constantes.

Le rôle des boissons fermentées a été diversement apprécié vis-à-vis du scorbut. « Pour ce qui concerne la boisson, dit Lind, l'État fournit de la petite bière dans les endroits où l'on peut en avoir, dans d'autres, du vin, de l'eau-de-vie, du rhum ou de l'arrak (eau-de-vie de riz), suivant la production du

pays où les vaisseaux sont équipés. La bière et les liqueurs fermentées, de quelque espèce qu'elles soient, sont les meilleurs antiscorbutiques, et les plus propres à corriger le mauvais effet de la nourriture et de la situation des mariniers, au lieu *que les esprits distillés* sont très-pernicieux dans cette maladie. »

C'est H. Ellis (*a Voyage to Hudson-Bay*, 1746-1747) qui, le premier, fit le procès à l'alcool à propos du scorbut. « Deux tonneaux d'eau-de-vie, dit-il, que nous avions transportés du fort d'York, pour nous régaler aux fêtes de Noël, eurent des conséquences funestes. L'équipage s'était assez bien porté jusqu'alors ; mais ayant fait un usage immodéré de cette eau-de-vie, il fut bientôt attaqué du scorbut, lequel est une *suite constante de l'usage des liqueurs spiritueuses.* » Il est difficile de juger plus sommairement et à l'aide d'un sophisme plus manifeste, l'action de l'alcool sur le scorbut.

Depuis, plusieurs médecins ont, par contre, regardé l'alcool comme un antiscorbutique de premier ordre (Parkes), tout au moins comme un agent peut-être réparateur, en tout cas, conservateur des forces, comme un agent d'épargne, un antidéperditeur, d'après l'expression en vogue de nos jours.

Récemment (*voy.* la *Lancet*, 1876), à propos du scorbut qui a sévi sur une partie du personnel de la dernière expédition au pôle Nord du capitaine Narès, la question de l'alcool a été de nouveau discutée. Le docteur Rae accuse l'alcool de contribuer à la détermination du scorbut. On lit dans le *Daily-News*, que les abstèmes sont indemnes de scorbut dans les pays froids, ce qui ne les empêche nullement de travailler avec une plus grande énergie que ceux qui vont demander aux liqueurs alcooliques une surexcitation passagère, artificielle, mais funeste. Buzzard, l'ancien médecin en chef des troupes turques de l'expédition dirigée sur le Caucase en 1855, atteste que le scorbut fit de grands ravages dans cette armée qui, cependant, était complétement privée de boissons alcooliques. (*Voy.* son article Scorbut dans le *R. Reynold's Syst. of Med.*, 1866.) Mais cela ne signifie pas que l'alcool soit innocent des méfaits dont on l'accuse. Enfin Teentler appuie la doctrine de John Rae : celui-ci basait son opinion sur une expérience de vingt hivers passés dans des pays où la température flottait entre moins 10 degrés à moins 50 degrés fahr. Teentler invoque son expérience personnelle touchant les mauvais effets de l'alcool qu'il a éprouvés dans ses voyages au Sikkim (Himalaya), dans des ascensions pénibles, dont les boissons alcooliques aggravaient constamment les difficultés au lieu de les alléger. Il ajoute d'ailleurs que les pernicieux effets de l'alcool sont bien connus et évités avec soin des coureurs indiens qui, même dans les jungles, usent du thé et redoutent toujours l'action déprimante des boissons alcooliques.

Le vin et la bière, surtout quand celle-ci est fraîche et légère, ont été, de tout temps, consdérés comme de bienfaisants stimulants et des antiscorbutiques assez efficaces. Nous y reviendrons plus loin.

Abordons immédiatement la grosse question de la diète végétale. C'est sur ce terrain, comme sur un champ de bataille ouvert en permanence, que se sont livrées, et se passent encore aujourd'hui, les discussions et les luttes entre partisans et adversaires du régime des végétaux frais.

Sans faire l'historique des péripéties de ce grand problème étiologique qui commença avec Cokburn sur mer (1696) et avec Bachström pour le scorbut sur terre (1734), voyons d'abord la signification générale de l'ensemble des faits les plus connus et les plus probants. Les premiers observateurs du scorbut, eux-

mêmes, insistèrent sur l'utilité des végétaux comme antiscorbutiques, bien qu'ils n'attribuassent pas formellement sa production au manque de ces agents considérés comme matières alimentaires. Ronssæus (1564) préconise le cochlearia, l'absinthe, comme les meilleurs remèdes ; Wierus recommande l'usage des végétaux, avec le lait, le vin et la bière ; Dodonæus (1581) conseille les végétaux en général comme antiscorbutiques, et S. Albertus (1594) insiste spécialement sur les acides végétaux, les fruits, le vinaigre et les bouillons de vin.

D'ailleurs, il suffit de se rappeler la recherche si longtemps, mais vainement, poursuivie de la fameuse *herba britannica* de Pline, qui avait guéri les Romains, pour concevoir toute la confiance instinctive que médecins et malades mettaient dans les remèdes et le régime de nature végétale. En 1696, William Cokburn formula plus nettement les termes de la question. Bien qu'il admette que le scorbut attaque d'ordinaire les personnes faibles, paresseuses et qui manquent d'exercice, il dit que les malades guérissent parfaitement lorsqu'ils s'abstiennent des provisions de mer, et qu'ils se nourrissent de végétaux récents cueillis sur le rivage. Il est étonnant combien leur rétablissement est prompt et parfait lorsqu'ils font usage d'herbes potagères, telles que choux, carottes, navets, etc. »

Cette fois, il s'agit bien de l'application d'une diète végétale, et non pas seulement de végétaux médicamenteux, à la curation du scorbut. Plus loin, l'auteur ajoute : « Si on prenait des précautions nécessaires concernant la nourriture des mariniers, ils n'y seraient pas si sujets. » De là à la théorie du régime des végétaux frais conseillée comme prophylaxie du scorbut, il n'y a qu'une distance minime, mais que ne franchit pourtant pas Cokburn.

Ce fut J. F. Bachström (1734) qui formula hardiment l'opinion que « l'abstinence des végétaux est la seule, la véritable, la première cause du scorbut. » Lorsque par négligence ou par nécessité, on demeure, pendant un temps considérable sans manger de fruits récents ou de légumes, nul âge, nul climat, nul terrain n'est à couvert de ses attaques. » L'auteur appuie ces propositions sur des faits qu'il constata pendant le siége de Thorn, sur ceux de l'armée impériale en Hongrie, aux environs de Temeswar, ainsi que sur plusieurs histoires particulières.

Les raisons fournies par Bachström en faveur de sa thèse étaient puissamment convaincantes ; aussi, à partir de cette date, la privation de végétaux frais fut très-souvent, et presque toujours même, citée comme participant à la production du scorbut, tantôt comme cause principale, plus fréquemment peut-être comme cause secondaire par les auteurs des relations du dix-huitième siècle. Peu de temps après, on put d'ailleurs assister à une expérience, devenue fameuse, de la confirmation de cette doctrine, qui fut réalisée et comme illustrée par le voyage de circumnavigation de lord Anson (1741), ainsi que par les nombreuses irruptions épidémiques de scorbut qui ravageaient alors périodiquement et presque constamment les flottes des puissances maritimes de l'Europe.

Le livre classique de Lind, tout en reflétant les idées de ces temps, n'est pas cependant uniquement favorable à la théorie du régime végétal. Contre la prééminence de cette cause, voici quelques-uns des arguments de l'illustre médecin de la flotte anglaise. Si le manque de végétaux était bien la cause déterminante du scorbut, pourquoi cette maladie n'a-t-elle pas moissonné les armées dans les siéges d'une formidable longeur au moyen âge et dans l'antiquité ? Pourquoi les montagnards d'Écosse qui, pendant cinq à six mois de l'hiver, demeurent privés

de tout végétal frais, sont-ils indemnes du scorbut? Pourquoi des navires (et c'est le cas du *Salisbury* sur lequel était embarqué Lind) ont-ils fait des voyages de trois mois, de trois ans même, avec des vivres salés, sans vivres frais, excepté *quelques oignons et autres choses semblables*, n'ayant que deux ou trois fois des végétaux par mois, sans un cas de scorbut, tandis que celui-ci s'est parfois déclaré et a ravagé des équipages au bout de six semaines, alors qu'on venait de quitter les ports d'Angleterre, comme c'est le cas pour le *Salisbury* et les autres navires de l'amiral Martin, en croisière dans la Manche.

Aussi la conclusion de Lind est-elle ainsi conçue: « Quoiqu'il soit certain que l'usage des végétaux récents soit efficace pour prévenir le scorbut, et extrêmement utile pour le guérir, et quoique l'abstinence de ces sortes d'aliments soit, dans certaines circonstances, comme nous le dirons dans la suite, la cause *occasionnelle* de cette maladie; cependant il n'y a point de doute qu'il n'y ait sur la mer d'autres causes prédominantes. »

Mais Lind est loin d'être exclusif vis-à-vis des végétaux, car plus loin, il ajoute: « Le défaut de végétaux récents est encore une cause très-puissante de cette maladie (le scorbut) sur mer; lorsqu'elle est jointe à la première (*humidité et froid*) pendant longtemps, rarement manque-t-elle de le produire. »

« L'expérience, en effet, prouve suffisamment que les végétaux récents et les fruits mûrs sont, non-seulement les remèdes les plus efficaces pour la guérison du scorbut, mais qu'ils en sont encore les meilleurs préservatifs. La difficulté de les avoir sur mer, et l'air humide auquel on est exposé pendant longtemps, sont les véritables causes de la fréquence et de la grande malignité du scorbut sur cet élément. »

Que le lecteur veuille bien se reporter à l'historique, quoique abrégé, que nous avons donné du scorbut des premières grandes circumnavigations, et il sera promptement édifié sur le rôle considérable qu'y joua la privation de vivres frais en général, et surtout de végétaux succulents. Depuis Bougainville jusqu'à Baudin (1767 à 1802), depuis Hosier (1726) et Anson (1741) jusqu'aux voyages de Van Couver (1791) et aux explorateurs des mers polaires, le scorbut de mer dut être imputé, dans la plupart des cas, au manque d'approvisionnement en végétaux.

En 1781, la flotte anglaise, qui se rendait dans les Indes, vit éclater le scorbut parmi ses équipages, entre le Cap et l'île de Johanna, parce que les vivres frais qu'on avait embarqués à Saint-Jago étaient épuisés, et que les marins se refusèrent à manger la choucroûte qui restait; mais le mal disparut peu de jours après le débarquement des malades à l'île Johanna, où ils eurent des fruits et des légumes à discrétion. Peu importaient la nature et l'espèce des végétaux, ajoute Curtine, la seule condition essentielle, c'est qu'ils en eussent suffisamment: leur efficacité fut parfaitement évidente. Kirk, sur un navire de commerce anglais allant dans l'Inde, observa la même irruption du scorbut après le passage du Cap, par le fait du même manque de provisions végétales.

Il semble parfaitement établi que le scorbut qui se déclara devant Alger, aussi bien dans l'escadre danoise du dix-huitième siècle (Aaskow), qu'en 1827 et 1828 dans l'escadre française, était principalement imputable au manque de vivres frais et de végétaux récents. Les frégates *Impératrice* et *Eurydice* qui naviguaient sur les côtes du Brésil (1835 et 1836), la frégate nord-américaine *Columbia*, sur les côtes et dans les mers de Chine (1842), la flottille de la même nation dans le golfe du Mexique (1846), le *Palinurus*, sur la côte nord-

est d'Afrique (1853), l'expédition de Kane au pôle Nord, à la recherche de sir John Franklin, etc., etc., voilà, pour ne parler que des exemples en dehors de chez nous, surtout des cas où l'apparition du scorbut fut principalement attribuée au manque de vivres frais et d'un régime végétal suffisant.

Nous savons que, malgré un certain nombre de témoignages contraires et dont il faut tenir compte, la grande invasion du scorbut sur les armées de terre et de mer dans la guerre d'Orient (1854-1855) a été, généralement, mise sur le compte, au moins partiel, de l'absence d'alimentation végétale (Fauvel, Scrive, Marroin, Rees, Buzzard, etc.). L'apparition du scorbut sur les navires français dans la Baltique, dans la mer Blanche, dans les mers de Chine et du Kamtschatka, à la même époque, reconnaissait aussi, au moins partiellement, la privation de végétaux pour origine.

Les expéditions de Chine (Laure) et du Mexique ont aussi compté bon nombre d'éclosions de scorbut attribuées au déficit de végétaux frais, et la dernière a fourni la démonstration éclatante et irréfragable du fait que nous discutons ici, dans la petite épidémie de scorbut qui se déclara à bord du vaisseau *le Castiglione*, dans des conditions fort précises et sur une partie du personnel parfaitement limitée aussi et soumise seule à l'influence spéciale de ces conditions isolées (Léon, 1868).

Sauf quelques exceptions dont nous parlerons plus loin, il en a été de même pour les invasions scorbutiques qui ont affligé maintes fois les grands navires chargés du transport des condamnés de France en Nouvelle-Calédonie, et l'on peut affirmer que la masse des faits de scorbut qui se sont produits sur mer depuis la dernière période de cinquante ans, est favorable à l'étiologie de cette maladie relevant du manque ou de l'insuffisance des végétaux frais. Comme les vaisseaux de la République et de l'Empire, dont les équipages décimés par le scorbut dans leurs pénibles croisières, revenaient par enchantement à la santé et à la plénitude de l'énergie dans les relâches aux Canaries et aux Antilles, qui leur prodiguaient les fruits et les végétaux succulents des tropiques, de même les baleiniers sortis des glaces et des brumes des parages du pôle Nord, les explorateurs intrépides de ces mers inclémentes et dont les rivages sont dépourvus de toute trace de végétation, tous récuperaient la vigueur et voyaient s'évanouir le scorbut quand ils parvenaient à gagner les mouillages sur les côtes occidentales de l'Amérique du Sud, ou même encore les îles Fortunées du Grand Océan, pleines de fruits, de fleurs et de luxuriante végétation tropicale.

Telle est, au moins sommairement, l'histoire du scorbut sur mer en rapport avec le régime végétal.

La marine anglaise de l'Etat et du commerce, depuis longtemps pénétrée de l'esprit de la doctrine étiologique que nous exposons, a réussi à se préserver, au moins en grande partie, du *fléau héréditaire*, au moyen de mesures soumises à des règlements fixes et dont nous aurons à apprécier plus tard toute la portée et la haute importance. Nous pouvons, par anticipation, déclarer ici que la prophylaxie générale de nos voisins est exclusivement et entièrement basée sur la doctrine de l'étiologie végétale de la maladie.

Qu'il y ait quelque restriction et quelque correctif à apporter à ces vues trop absolues, c'est ce que nous discuterons et apprécierons un peu plus loin. En passant en revue les grandes épidémies de scorbut sur terre, l'on retrouve à peu près les mêmes circonstances de production du scorbut. Les médecins russes sont généralement d'accord pour signaler le manque de végétaux frais dans les

épidémies qui ravagèrent la population de l'empire, comme parmi les ouvriers du lac salé d'Elton, dans les steppes du gouvernement de Saratow (Erdemann), comme dans le gouvernement de Tschemigof (Boulgakof), dans le gouvernement de Nowogorod (Bardowsky), à Sébastopol (Heinrich), à Iekaterinoslaw (Sachs), sur la frontière de Chine en Sibérie (Stubendorf), au Kamschatka (Bogonodski, et dans plusieurs autres districts de la vaste Russie.

Walter fait remarquer que les populations finnoise et laponne de Norwége (en Finmarck) sont fort rarement attaquées de scorbut, tandis qu'il est très-fréquent parmi les Quènes et les Normands, et il s'est, dit-il, assuré par des recherches longues et minuticuses, qu'il faut chercher la raison de cette différence dans le fait que les premières ramassent en automne de grandes quantités de choucroûte composée de *rumex acetosa*, qu'elles consomment en hiver avec du lait, et que cet usage n'est pas en vigueur chez les seconds. De même, Dalberg affirme que la maladie a été endémique en Suède, principalement dans les districts où les habitants vivaient de viandes salées et manquaient de végétaux frais.

Holland et Schleissner disent que le scorbut en Islande frappe particulièrement les gens manquant souvent de vivres frais, et nous avons vu que Logan attribue le scorbut des chercheurs d'or de Californie, non-seulement à la mauvaise qualité de leur alimentation, mais aussi à la privation totale de végétaux frais et de boissons salubres.

Mêmes observations basées sur les mêmes faits, dans les mêmes circonstances, si l'on veut envisager la grande extension que le scorbut a prise si fréquemment à l'occasion des grands et longs siéges, des campements, des armées, etc. Nous connaissons déjà l'opinion de Bachström sur la cause de l'épidémie du siége fameux de Thorn (1703) : « Concludendum nobis esse videtur : *Causam veram et primariam scorbuti nullam aliam esse, quam abstinentiam diuturniorem a quocumque genere* recentium vegetabilium, sive illa climatis indoli, sive coactioni et necessitati, sive neglectui est tribuenda. »

Monro déclare, dans son rapport sur le scorbut du Canada en 1760 et sur celui de Brème en 1762, que cette maladie est plus fréquente dans les pays du Nord parce que les végétaux frais y sont rares, et qu'en hiver les habitants sont obligés de vivre surtout d'aliments salés. Le mal, dit-il, fut très-fréquent à Québec (Canada), pendant le premier hiver, parce que les troupes anglaises n'avaient pas eu le loisir de faire une assez ample provision de légumes et de viande fraîche : il en fut ainsi dans d'autres forts assiégés de l'Amérique du Nord où, comme à Québec, on fut obligé de vivre exclusivement de poissons de bord. A Brème, on n'observa la maladie que parmi les soldats, aucun des employés à l'hôpital ou à l'administration, aucun officier, pas même les sergents, ne furent atteints ; or, la cause de la diffusion du scorbut parmi les soldats, ce fut la privation de végétaux ou l'absence de légumes au marché.

Au sujet de l'invasion du scorbut parmi les troupes françaises sous les murs d'Alexandrie d'Égypte, Larrey nous fait savoir que les végétaux manquaient à peu près totalement : ainsi en était-il à propos du scorbut qui se déclara parmi les troupes françaises de Modène (1806) et en Dalmatie (1808), au rapport de Lamothe et de Chailly. Même manque de végétaux frais dans les explosions sévères de scorbut sur les troupes nord-américaines cantonnées à Council-Bluffs et à Saint-Peters (1830), alors que le mal disparut au printemps, dès que l'on put distribuer aux soldats des légumes frais et une espèce de petits oignons

(Forry) ; pareille disette dans l'épidémie rapportée par Hammond parmi les troupes du Nouveau-Mexique, où l'inclémence du pays empêcha presque entièrement l'apparition de la végétation. Les médecins des troupes du Texas en 1852 sont du même avis, et l'un d'eux, Perrin, affirme que, grâce à la sécheresse qui fut prédominante cette année, on ne put se procurer des végétaux succulents, et le scorbut, à cause de cela, fit une apparition fréquente.

A propos du scorbut qui sévit en 1837 à Lucknow (Inde) vers la fin du siége, le rapport de Greenhow dit que, vu le manque de végétaux frais, de lime-juice et de vinaigre, il est étonnant que le fléau n'ait pas frappé un plus grand nombre de personnes : on donnait du riz, et encore, à la fin, en minime quantité. Mais le riz, ajoute l'auteur, ne peut pas être substitué aux végétaux frais de bonne qualité, et ce fait ressort puissamment et avec éclat des résultats et de l'expérience du siége même. Ces mêmes observations sur l'origine du scorbut, nous les trouvons en 1824, 1825, sur les mêmes troupes anglaises, sous les mêmes climats, à Rangoon, en 1832 à Cannanore, en 1833-1834 à Nusserabad, et en 1836 dans la province d'Adélaïde au Cap. Les éclosions de scorbut dans les prisons, les hospices, les établissements particuliers, etc., nous fournissent les mêmes résultats en connexion avec les mêmes circonstances de défaut ou d'insuffisance de légumes frais. C'est ce que l'on peut constater dans le fait de l'apparition du scorbut au pénitencier de Milbank, à Londres, en 1823 ; à Clairvaux, en 1840, où l'on avait substitué dans le régime des prisonniers des haricots aux pommes de terre ; à Christiania, en 1844-1846, à Alexandrie, en 1844-1846, à l'hôpital de Givet, en 1847, dans la maison de correction de Wartenbourg, en 1854, etc., etc.

Enfin nous aurions encore à ajouter à ces faits et à d'autres analogues, dont la liste est difficile à épuiser, les nombreuses circonstances dans lesquelles s'est produit le scorbut à l'occasion des disettes et des famines ; car, dans ces cas, la maladie a été le résultat, non pas seulement de la privation ou de l'insuffisance de l'alimentation générale, mais aussi, et surtout, du manque de végétaux, par exemple de pommes de terre, dans les années où, comme dans le Royaume-Uni, en 1847 et 1848, la récolte de ces précieux végétaux vint à manquer.

Enfin, les irruptions scorbutiques qui se sont manifestées sur terre depuis une dizaine d'années, parlent encore, d'une façon au moins générale, en faveur de l'étiologie végétale du scorbut. C'est ce qui ressort des rapports, à peu près unanimes, des médecins nord-américains, sur le scorbut, dans la guerre de sécession. Malgré les efforts du gouvernement et de l'initiative privée (*la Commission sanitaire des États-Unis*, etc. Th. Evans. Paris, 1865), malgré les immenses provisions de légumes frais et de végétaux de toute sorte, de pommes de terre, etc., dirigées avec soin sur les lieux de la guerre, il arriva plus d'une fois que les troupes n'en pouvaient bénéficier, soit que, dans certaines conditions forcées, on fut obligé de vivre de la seule ration de marche et de campagne, soit que ces vivres frais ne fussent pas délivrés aux soldats, grâce à l'impéritie ou à l'incurie des chefs.

Mais alors, et dans toutes ces circonstances, le scorbut fit son apparition et sévit cruellement sur l'armée, bien que le *Rapport officiel* ait pu affirmer que nulle autre guerre en nulle autre contrée n'avait été relativement plus rare en cas de scorbut. Sur l'armée du Potomac (Letterman) comme sur celle des provinces de l'ouest, dont la position spéciale ou le grand éloignement (Hamilton) rendaient presque impossible l'approvisionnement régulier en végétaux frais, le

scorbut se montra toujours coïncidemment avec la privation de ces matières alimentaires (Clymer, cité par Aitken). « La privation de nourriture fraîche est indubitablement une cause puissante de scorbut. » (Hammond).

La petite épidémie du siége de Paris (1870-1871) a été également attribuée, principalement au manque de végétaux frais, par la majorité des observateurs, Delpech, Bucqoy, Lasègue et Legoux (concurremment avec l'humidité), par Leven, à la privation ou l'insuffisance seulement d'aliments azotés ou de viande fraîche. Nous avons déjà dit que les Allemands rejettent toute espèce de cause alimentaire pour l'apparition du scorbut qui régna sur les prisonniers français, internés à la même époque dans la forteresse d'Ingolstadt. Il convient d'ajouter ici que, pour être complet, nous devrions mentionner les exemples assez nombreux d'épidémies de scorbut auxquelles, dans ces vingt dernières années, on n'a pas assigné pour cause principale ou accessoire, la privation de diète végétale. En nous résumant un peu plus loin, nous y ferons allusion en tenant compte de la valeur de tels faits dans l'étiologie générale ou particulière de la maladie.

En attendant, étant admise la valeur incontestable de la diète végétale comme cause du scorbut, on a dû se demander, dès les premiers temps où cette doctrine fut en crédit, s'il n'y avait pas une matière spéciale, un principe particulier, une substance chimiquement définie, faisant partie de la composition ordinaire des végétaux frais et succulents, et dans l'absence de laquelle on devait localiser la production de la cause du scorbut. Les acides qui caractérisent la plupart des fruits dits antiscorbutiques furent les premiers dénommés comme matières antiscorbutiques, acides citrique, malique, tartrique, etc. Leur administration a démontré leur peu d'efficacité contre la maladie, soit pour la prévenir, soit pour la guérir.

D'autre part, on se rejeta sur ce qu'on appela « l'eau de végétation », terme très-significatif au point de vue chimique, mais fort compliqué si l'on entend par là les éléments de l'eau engagés dans la composition fort complexe elle-même du suc des végétaux et des fruits.

Une théorie naquit de cette remarque que la pomme de terre étant l'un des meilleurs antiscorbutiques, et étant aussi fort riche en carbonate de potasse, ce dernier sel pourrait bien être le principe dont l'absence dans les matières alimentaires contribue à la genèse du scorbut. Garrod, le père de cette théorie, a conclu : 1° que les aliments sous l'influence desquels naît le scorbut (pain, riz, viandes salées, saumures, etc.) sont plus pauvres en carbonate de potasse que les aliments qui ne le produisent pas ; 2° que toute matière alimentaire qui prétend au titre d'antiscorbutique doit contenir beaucoup de sel de potasse : ainsi des pommes de terre, des légumes, de la salade, en dernier lieu, de la viande fraîche.

Cette manière de voir a été partagée par beaucoup d'esprits qui se sont fort occupés des causes du scorbut (notamment par Liebig et par A. Hirsch, au nom de la chimie biologique et de l'histoire du scorbut) ; plusieurs médecins l'ont aussi adoptée, mais avec plus ou moins de réserve.

Voici, du reste, un tableau dressé par Garrod lui-même et corrigé, ou mieux, ordonné par Duchek, pour servir à l'établissement de la théorie des sels de potasse.

	ONCE.	CARBONATE DE POTASSE. gr.
Grosses pommes de terre cuites.	»	1,875
Petites pommes de terre rouges.	»	0,510
Jus de citron (dit limon)	»	0,852
Jus de citrons.	»	0,846
Oranges non mûres	»	0,675
Viande de mouton cuite	»	0,673
Viande de bœuf crue.	»	0,599
Lard salé cuit.	»	0,572
Pois	»	0,529
Bœuf salé.	»	0,394
Petits oignons.	»	0,333
Pain de froment de première qualité.	»	0,258
Fromage de Hollande.	»	0,250
Farine de froment d'excellente qualité. . . .	»	0,100
Farine d'avoine	»	0,054
Riz	»	0,010

Ce tableau quasi-systématique a le tort, premièrement, d'être beaucoup trop restreint quant à la variété considérable de plantes ou de végétaux reconnus comme bons antiscorbutiques ; en second lieu, il ne s'applique presque pas aux plantes vraiment fraîches, à ces végétaux pleins de sucs, dits antiscorbutiques. On sait aujourd'hui, grâce aux recherches sagaces et patientes de l'étude chimique, que les jeunes plantes sont particulièrement riches en sels de potasse à acides végétaux, principalement dans leurs parties vertes et bourgeonnantes, tandis que l'évolution de la végétation et spécialement la formation et le fonctionnement des feuilles ont pour résultat de diminuer de plus en plus ces sels de potasse et de leur substituer des sels à base de chaux et de silice pour la consolidation et la maturation de la plante. Il serait donc du plus grand intérêt pour notre question de faire l'analyse quantitative des sels potassiques des diverses plantes à divers états d'évolution, et même des différentes parties d'un même végétal.

A cette donnée du problème une autre devra se joindre, celle qui concerne le rôle des sels de potasse vis-à-vis de l'acte de nutrition de notre économie. Théoriquement, on sait que la potasse fait nécessairement partie intégrante de quelques-uns de nos tissus ou de nos éléments spéciaux : elle est contenue en grande quantité dans les muscles, et elle domine dans la composition du globule rouge de notre sang, tandis que la soude prédomine dans le sérum.

On peut donc conclure, logiquement, qu'une assez grande portion de potasse doit être ingérée et mise en contact avec les éléments principaux du sang, pour y remplir le rôle qui lui a été primordialement destiné. Mais ici, les données de la chimie nous enseignent que toute combinaison de potasse n'est pas absolument propre à jouer ce rôle. Le carbonate de potasse, comme d'ailleurs les sels de la même base à acides organiques et qui, dans l'organisme, se réduisent finalement en acide carbonique et en potasse, est éminemment propre à jeter dans le courant sanguin les éléments dont il a besoin pour fonctionner normalement; tandis que les autres sels de potasse, tels que chlorure de potassium, nitrate de potasse, phosphate de potasse, qui se trouvent dans les viandes fraîches et dans les légumes desséchés, ne sont pas réduits dans l'organisme, passent indécomposés par les émonctoires, et par conséquent ne concourent pas à ravitailler les globules rouges du sang ni les muscles en potassium. Tels sont les faits principaux qui peuvent servir à établir ou à infirmer la théorie de

Garrod, théorie que l'on peut dès aujourd'hui regarder comme fort ingénieuse, mais qui ne s'appuie pas assez fermement sur des arguments positifs pour être acceptée sans de sérieuses réserves. D'abord, il est facile de contester le rôle de la pomme de terre comme jouissant d'une vertu antiscorbutique proportionnelle à la quantité de potasse qu'elle renferme. Malheureusement, même pour la théorie, on ne manque pas d'exemples d'épidémies de scorbut dans les conditions où l'abondance de provisions en pommes de terre aurait dû le prévenir ou l'atténuer. Les végétaux frais et succulents, les matériaux alimentaires riches en substances réputées antiscorbutiques, soit en sels de potasse, soit en acides organiques, soit en eau de végétation, ne se sont pas toujours montrés d'immanquables moyens préventifs du scorbut.

On a cité les faits suivants comme autant d'exemples servant à établir la non-immunité du scorbut, malgré les copieuses quantités de vivres frais de nature végétale et riches en sels de potasse. Dans l'hiver 1851-1852, au siége de Rastatt (Opitz), il se déclara une petite épidémie de scorbut qui atteignit 610 soldats, bien que la garnison de la citadelle fût bien approvisionnée de légumes frais ; et ce qui donne un intérêt tout particulier à cette occurrence, c'est que l'épidémie qui commença par quelques cas dans les deux derniers mois de 1851 et dans les trois à quatre premiers mois de 1852, prit son summum de développement et d'intensité (plus de 400 cas) pendant le mois de juin, alors, dit Opttz, que précisément il règne une véritable abondance de légumes frais dans l'Allemagne méridionale.

Döring rejette toute espèce d'étiologie alimentaire pour le scorbut des prisonniers français d'Ingolstadt (1871) et affirme qu'ils recevaient une excellente alimentation composée de viande fraîche et de pommes de terre. De même, Seidlitz (1825) constate que les populations d'Astrakan étaient principalement en butte au scorbut qui prenait un surcroît d'extension vers le milieu du mois de mai, quoique les légumes ou les plantes les plus variées, le cresson, le pissenlit, la chicorée, les épinards, les laitues, l'oseille, le persil, l'ail, les oignons, etc., fussent à la disposition de ces populations qui, d'ailleurs, en faisaient un ample usage journalier.

On a encore rappelé le voyage de la *Novara* autour du monde (Schwartz), qui se vit assaillir par le scorbut, pendant sa traversée de Madras à Singapoure, précisément au moment où l'équipage usait à discrétion, non-seulement de fruits variés, et en grande quantité de citrons, d'oranges, de bananes, mais encore de noix de coco, d'ignames et de patates douces ; et on a été frappé de l'apparition du scorbut parmi les classes les plus pauvres de la population du Lemberg (Duchek) qui, précisément, ne vivaient presque uniquement que de végétaux et notamment de pommes de terre.

Rochoux et, avec lui, plusieurs auteurs, se plaisent aussi à remémorer la fréquence du scorbut sur les populations hindoues et principalement sur les marins de l'Inde qui, comme on sait, ne consomment guère, même à bord des navires, que des vivres de provenance végétale. Mais il est facile de voir ce qu'il y a de spécieux dans cette allégation contre la non-préservation de la diète végétale, car le riz et autres végétaux secs et de conserve qu'ils mangent, sont excessivement pauvres en principes antiscorbutiques et surtout en sels de potasse.

Sans allonger davantage des citations de cette nature, il est permis de conclure que la théorie de Garrod, comme celle des acides végétaux, comme celle de l'eau

de végétation, comme enfin celle de l'immunité absolue conférée par le seul usage des végétaux récents, ne peut recevoir une application s'étendant à toutes les irruptions de scorbut; c'est ce qui ressortira d'ailleurs plus clairement encore de la discussion prochaine de la pathogénie de la maladie et de l'appréciation des divers agents thérapeutiques dirigés contre elle.

Afin de n'omettre que le moins possible d'allégations diverses ou bizarres qui ont été produites comme causes du scorbut, nous dirons que, suivant Petit, l'escadre de l'amiral Allemand (1800) dut le scorbut, dont elle fut atteinte violemment, un peu aux fatigues et à l'humidité, et principalement « *au défaut d'oxygène* ». Mais nous avons suffisamment constaté que les remèdes souverains furent le débarquement et surtout l'usage des fruits et des légumes copieusement délivrés aux Canaries. Pour Pihorel, la cause du scorbut, à la même époque et dans les mêmes conditions, c'étaient les tempêtes et les mauvais temps avec tous les inconvénients qui sont inhérents à la manifestation de ces grands troubles météoriques.

Boursin affirme que, sur un navire anglais, ce fut l'intoxication mercurielle survenue à la suite de l'expansion du métal dans les cales, qui occasionna le scorbut parmi les hommes atteints des accidents hydrargyriques (nous verrons plus loin la corrélation si souvent invoquée entre les accidents mercuriels et la production du scorbut). Enfin, Guibout, sur un navire baleinier, dans les mers du Nord, a particulièrement accusé une chute à l'eau suivie d'impression morale fâcheusement dépressive, ou encore l'impression de gaz fétides s'exhalant du corps putréfié d'une baleine et même l'usage excessif de viande fraîche d'ours blanc, comme ayant déterminé l'apparition du scorbut dans trois circonstances différentes.

Avant de clore la liste de l'énumération des causes diverses du scorbut, il sera peut-être utile de reprendre quelques-unes des questions d'étiologie telles qu'elles ont été formulées par les plus récents observateurs et les auteurs des dernières relations de scorbut.

Si nous prenons les principales opinions émises sur les causes de l'endémo-épidémie de l'armée d'Orient (1854-1856), nous voyons bien que l'on a accusé, en masse et comme cause générale, la défectuosité de l'alimentation, son uniformité, et avant tout, le manque de végétaux frais (Fauvel, Scrive).

Mais un examen particulier des écrits sur la matière modifie assez sensiblement cette manière de voir. Tholozan et Haspel sont disposés à voir dans le scorbut le résultat de modifications nombreuses, complexes, ayant agi depuis longtemps et énergiquement sur l'organisme des soldats, une détérioration profonde de causes multiples et non justiciables seulement des vices du régime alimentaire. Perrin ne reconnaît à ce scorbut aucune cause vraiment spéciale; il semble être l'expression de conditions morbides créées au sein même de l'organisme par l'action désordonnée des modifications hygiéniques, etc. Cependant il accuse : 1° l'absence de légumes frais et de fruits, « privation des plus cruelles »; 2° l'humidité insupportable en hiver et même dans la haute saison, humidité nocturne telle que les lits, les couvertures et les vêtements en demeuraient constamment imprégnés, humidité se faisant surtout sentir aux membres inférieurs par lesquels débutait aussi le mal, le plus souvent; 3° les excès de travail et les fatigues inhérentes à une « bataille de onze mois »; enfin l'auteur ne « nie pas même l'influence d'une certaine constitution régnante. »

Maupin partage l'avis de Tholozan et de Haspel; il considère le scorbut de Crimée

comme une maladie d'armée par excellence, c'est-à-dire, résultant de l'influence complexe et combinée de causes diverses : « humidité et froid réunis et prolongés, service toujours pénible, excessif par intervalle ; parfois manque absolu, communément insuffisance de repos et de sommeil ; nourriture moins abondante, moins substantielle, moins variée que celle du temps de paix, répondant mal aux besoins d'une réaction plus vigoureuse et mieux soutenue de la part de l'économie en temps de guerre ; insalubrité progressive du camp ; appauvrissement et viciation de l'air sous l'habitation du soldat. » D'après Arnould, le scorbut de l'armée d'Orient fut occasionné principalement par la privation d'aliments frais, de végétaux et de viandes. »

Dans la petite épidémie des camps du Nord (1855), Périer admet que toutes les conditions lui ont paru bonnes, excepté l'humidité du sol et de l'atmosphère, la longueur des nuits, l'insuffisance de l'insolation, l'action du froid ; d'ailleurs, il ajoute sous forme de conclusion : « En admettant la présence d'une influence septique, on concilie mieux tous les faits que par l'interprétation qui fait du scorbut le résultat direct des agents hygiéniques. »

Voici encore d'autres jugements sur l'étiologie du scorbut de Crimée. Lendesdorf accuse pour le scorbut des troupes françaises et spécialement des armées turques en 1854-1855, à Constantinople, à Balaklava, à Eupatoria, et en Mingrélie, le manque de nourriture saine, la disette, la mauvaise eau, la malpropreté, les éléments du climat, les fatigues excessives, la dépression morale, etc. Pincoffs (cité par Hammond) écrit que les Turcs, qui mangent peu de viande et beaucoup de fruits, ont beaucoup souffert du scorbut en Crimée. L'auteur, qui était chargé d'un hôpital turc pendant la guerre, avait de nombreux scorbutiques, et il ajoute qu'on a beaucoup d'exemples de l'apparition de la maladie, alors qu'il y a des végétaux frais en abondance.

Buzzard, chirurgien en chef de l'armée d'Omer-Pacha, affirme que, pendant l'hiver 1854-1855, l'armée turque fut décimée par le scorbut ; mais que pendant l'été de 1855, au camp de Balaklava, quoique la nourriture des soldats fût très-imparfaite, ceux-ci ayant des oignons et faisant un large usage de melons d'eau, furent complétement indemnes du scorbut durant cette période, et qu'il n'y eut pas même la moindre trace du scorbut parmi les individus atteints d'autres maladies. Mais l'hiver étant revenu, amenant la disparition des végétaux, le scorbut ravagea les troupes turques avec autant de violence que dans les navigations d'autrefois, et Buzzard ne manque pas d'attribuer cette recrudescence à la défectuosité en végétaux de la ration alimentaire, qui se composait entièrement de biscuit, d'un peu de riz, de haricots et de « yagh », sorte de beurre grossier fait avec du suif de mouton ; c'était en un mot une véritable famine.

Les opinions de la plupart des médecins anglais de la guerre de Crimée, consignées dans « l'histoire médicale et chirurgicale de l'armée anglaise de Turquie et de Crimée » sont presque toutes conformes à celle de Buzzard ; c'est le manque de végétaux frais ou, tout au moins, le manque de variété, la trop grande uniformité du régime alimentaire qui sont réputés la principale cause, la véritable cause du scorbut. Nous sommes convaincu, dit Hammond, qui rapporte et discute ces avis des médecins anglais, que ni les causes physiques, ni les causes morales, ni les causes diététiques du scorbut, ne suffisent, chacune isolément, pour produire la maladie. Ce n'est que lorsque les trois classes de causes sont unies que le scorbut se montre. La guerre de 1870-1871, en

ramenant l'attention des observateurs sur les principales circonstances de production du scorbut ne semble pas avoir fait naître un accord beaucoup plus complet.

Delpech place au premier rang, et même au rang unique des causes du scorbut, la privation de végétaux frais, dans certaines prisons de Paris : Lasègue et Le Groux, au sujet des mêmes prisons, déclarent que la défectuosité de la nourriture et le froid ne suffisent pas à la détermination du scorbut, qui naît d'un certain degré d'humidité difficile à fixer et de la permanence, durant quelque temps, de l'influence de ce milieu spécial. Leven n'accuse que l'insuffisance d'aliments azotés et recommande la viande fraîche comme le meilleur des antiscorbutiques. Bouchardat regarde l'humidité en premier lieu, l'inaction en second et le manque de variété alimentaire en troisième lieu, comme les causes productrices du scorbut. Au fort de Bicêtre, Grenet, observant le scorbut, à la même époque, sur les marins de cette forteresse, rejette tout élément étiologique provenant de la qualité ou de la quantité des aliments ; il en voit la cause dans l'habitation et l'encombrement des casemates, peu aérées, mal éclairées, donnant sur une cour humide, ou encore dans les fatigues énormes du siége, nécessitées par les travaux de nuit dans les tranchées par un froid très-vif ; enfin dans les impressions tristes et dans le découragement d'un long siége.

Döring, pour le scorbut des prisonniers d'Ingolstadt, repousse aussi les causes d'origine alimentaire et n'admet que l'impression du froid humide des casemates, l'inactivité et les impressions morales dépressives. La petite épidémie de scorbut qui régna la même année (juillet 1871) au fort Boyard, près de Rochefort, fut occasionnée par le manque de végétaux frais, selon Boisgard ; enfin, les quelques cas qui se sont manifestés au pénitencier de Cherchell (Algérie), en 1874, sont imputés, soit à l'infection de l'air des cellules des prisonniers militaires, soit à l'état déplorable de leur alimentation, et peut-être à la combinaison de ces deux causes (Hattute).

Le recensement de quelques épidémies de scorbut sur mer, dans la période des vingt dernières années, nous fournit les résultats suivants. Mentionnons seulement l'opinion de l'Haridon Créménec, qui donnait une suprématie étiologique absolue, dans la détermination du scorbut, aux « affections tristes de l'âme », sur les causes pour lui tout à fait secondaires, comme le logement, la nourriture, l'âge et les maladies antécédentes ; mais rappelons-nous les réserves sérieuses qu'impose à cette manière de voir le déplorable état des vivres sur les navires de l'expédition Baudin.

Néboux (1837) affirme, de son côté, que le scorbut résista au régime des végétaux frais, qu'il s'aggrava même, malgré de fréquentes relâches sur la côte ouest de l'Amérique du Nord, et qu'il fallut absolument le débarquement des malades sur la côte du Mexique, à Acapulco, où ils se rétablirent facilement et promptement dans des maisons particulières, grâce à l'air vivifiant de terre et aussi des vivres frais. Néboux accuse l'humidité, le froid, le moral défectueux, les fatigues, et enfin une certaine constitution de l'air qu'il ne définit pas.

Lalluyeaux d'Ormay attribue le scorbut sur la *Pénélope* (1855) au froid humide et aux fatigues nécessitées par le passage du cap Horn ; ce sont encore les fatigues et le froid qui, selon le même auteur, ont produit le scorbut sur la *Tonnante* et les deux autres batteries flottantes emprisonnées au milieu des glaces de Kinburn (1855). Les deux frégates françaises en croisière dans la mer

Blanche, pendant les étés de 1854 et 1855, furent successivement frappées de scorbut grave parce qu'elles avaient à souffrir un peu de l'humidité, mais principalement du manque de végétaux frais, notamment du jus de citron (Gallerand).

Si le scorbut sévit sur l'escadre de la Baltique, ce fut à cause de l'uniformité du *régime*, du lard salé, de l'humidité atmosphérique considérable, de la nostalgie et de l'ennui (Beaujean, sur le vaisseau le *Duquesne*). Ailleurs, ce fut à cause d'une influence indépendante des vivres, une sorte d'état de dépression relatif aux affections morales (Duprado), mais cette assertion est contredite par Drouet, qui regarde l'humidité et le manque de vivres frais comme les causes vraiment effectives du scorbut sur la frégate la *Virginie*. Enfin, la conclusion générale sur l'étiologie du scorbut dans l'escadre de la Baltique devrait être tirée de deux causes principales : 1° l'insuffisance de vivres frais et de végétaux récents et 2° l'influence de l'humidité au commencement et à la fin de la croisière (Favre, médecin en chef de l'escadre de la Baltique).

L'épidémie de scorbut qui, à la même époque, ravagea la magnifique escadre de la Mer-Noire, reconnut pour cause générale et prépondérante la même disette ou la même insuffisance de végétaux récents dans le régime alimentaire (Marroin); pour Gueit (sur le *Henri IV*) la cause du scorbut fut la nostalgie, le besoin de la patrie absente, aidé des fatigues, de la longueur de la croisière et des intempéries du climat : pour Mauger, pour Jourdan, pour Lebozec, pour Thibaut (Napoléon), la cause du mal ne fut pas unique; elle se résumait dans un complexus étiologique dont l'humidité, le manque de variation dans l'alimentation, le moral affaibli, la nostalgie, formaient les principaux éléments. Tous ces observateurs ajoutent à ces influences défavorables l'influence non moins effective des maladies antérieurement subies ou actuellement en activité, de la dysenterie, du choléra, du typhus.

Citons enfin, pour terminer, quelques exemples du scorbut sur des navires affectés à une mission spéciale, le transport de troupes et de condamnés de France en Nouvelle-Calédonie. Clouet (*Isis* 1865), reconnaît au scorbut deux causes prépondérantes : l'encombrement et le manque de vivres frais: le jus de citron est utile; mais la relâche fréquente et prolongée est le meilleur des antiscorbutiques. Carles (*Néréide* 1866) accuse deux causes principales : le froid humide et l'encombrement. Sur la *Sibylle* (1866-1867) Normand incrimine le froid, surtout pour le scorbut des Algériens transportés; mais, pour lui, le manque de végétaux frais est la seule cause efficiente. Comme preuve à l'appui de cette opinion, il invoque la cessation du scorbut à bord de la *Sibylle* par la relâche à Sidney, où l'on peut se procurer des provisions fraîches : la réclusion et l'immobilité, la dépression morale, sont encore des causes adjuvantes.

Sur l'*Isis*, le scorbut fit son apparition dans les parages froids et humides des environs des îles Saint-Paul et Amsterdam (Moisson). Sur l'*Iphigénie* (1867), les causes du scorbut des transportés furent aussi complexes et peuvent se résumer dans : la longueur et les fatigues d'une traversée durant laquelle on manqua de vivres frais, dans l'humidité froide, encore accrue par les pluies torrentielles en hiver par les basses latitudes de la Nouvelle-Hollande, dans le manque d'aération du navire, et enfin dans les maladies antécédentes chez des individus débilités (Caurant).

Sur la *Néréide*, Pavot indique comme cause du scorbut : l'humidité du navire

et le manque d'aération, seulement à titre de prédisposition, car, pour lui, le scorbut doit être attribué à l'empoisonnement miasmatique. »

Sur le Rhin (*Baumanoir* 1872-1873), le scorbut qui frappa les forçats pendant l'aller était dû surtout au manque de vivres frais : le logement, à part celui de la batterie basse, était satisfaisant, l'exercice suffisant, mais le moral laissait beaucoup à désirer, car quelques forçats rapatriés purent supporter sans scorbut une traversée de retour de 119 jours de mer.

Sur la *Sibylle* (Guès 1873), le scorbut fut attribué à la défectuosité du physique et du moral des condamnés, à l'immobilité à laquelle ils se condamnaient, étant, pour ainsi dire, réfractaires à l'exercice; le manque de vivres frais s'ajoutait aussi aux causes précédentes. Un exemple saisissant de cause spéciale sévissant sur une partie bien limitée du personnel d'un navire nous est fourni par le voyage du transport le *Var*, qui fut chargé de transporter de France en Calédonie, en 1872-1873, 584 déportés et 214 passagers libres, avec un équipage de 180 hommes. On compta 182 cas de scorbut, dont 3 sur l'équipage, 1 sur les passagers libres et 178 sur les déportés, et tout cela durant la traversée d'aller. On relâcha, à partir de Rochefort (octobre 1872), à Dakar (Sénégal), à Sainte-Catherine (Brésil), puis à Nouméa (Nouvelle-Calédonie), terme du voyage.

Les vivres étaient d'excellente qualité. On avait de la viande fraîche tous les deux jours. On ne put cependant se procurer que peu de légumes. Les déportés recevaient la même ration de viande et de pain que l'équipage et les passagers libres, et ils jouissaient de la moitié de la ration de vin (25 centilitres). Le mouvement et l'exercice laissaient à désirer dans leur hygiène. Cependant on les fit promener sur le pont quand le scorbut eut commencé ses ravages. L'état moral et physique des déportés était des plus mauvais; ils avaient pour la plupart un an et demi de pontons et de détention dans les forts. Ils étaient très-fatigués au physique comme au moral, et plongés dans une sorte de stupeur au début du voyage.

La batterie haute du *Var* logeait 250 déportés en dehors de l'équipage, sur lesquels il y eut seulement 4 cas de scorbut, tandis que les 334 autres condamnés de la batterie basse comptèrent 174 cas de la même maladie. Tous les condamnés à la déportation (584) recevaient d'ailleurs les mêmes vivres, les mêmes vêtements, faisaient les mêmes exercices, avaient les mêmes soins et la même hygiène, sauf le logement. En effet, la batterie basse était très-humide, mal aérée, pas ou peu éclairée, très-chaude; la température y fut constamment de 18 degrés centigrades : elle était sombre, malpropre et exhalait mauvaise odeur. Au-dessous d'elle se trouvait naturellement la cale et la machine, foyer constant d'humidité et d'exhalaisons, et en avant, la chambre de chauffe et le poste des matelots chauffeurs qui fournirent deux cas de scorbut sur les trois cas de l'équipage entier.

La température de la batterie haute suivait les oscillations de celle de l'atmosphère extérieure; elle était bien moins élevée que celle de la batterie basse, il y avait à peine 8 degrés sur le pont dans les régions rafraîchies par les fortes brises du grand Océan : la batterie haute était bien éclairée, bien ventilée, les sabords ayant été constamment tenus ouverts de Rochefort à Nouméa, sauf deux fois seulement où ils furent fermés. Au contraire, si la batterie basse eut assez souvent ses sabords fermés de France à Sainte-Catherine, de cette dernière relâche à Nouméa, ils furent tenus constamment fermés par le gros temps. C'est alors que l'aération ne pouvant plus se faire que par les manches à vents et les

panneaux, cette batterie fut plongée dans l'obscurité, dans l'humidité et dans la chaleur élevée, n'ayant plus qu'une atmosphère remplie des miasmes de la cale et des miasmes humains exhalés par le nombreux personnel qui y logeait. Alors aussi, et seulement à partir de Sainte-Catherine, le scorbut y fit son apparition et y atteignit 178 hommes, tandis qu'il ne touchait que 4 personnes dans la batterie haute (Ledrain, thèse de Paris, 1874).

D'après cela, il ne faut pas être surpris de voir l'auteur de cette relation rapporter la cause du scorbut à l'influence des milieux comme la malaria se rattache aux marais.

Peu de temps après le *Var*, partait de Brest et de Rochefort un navire de même grandeur à peu près et jouissant aussi des mêmes dispositions, affecté à la même destination : le transport l'*Orne*, dont le personnel se composait de 214 hommes d'équipages, 200 passagers libres et de 540 déportés pour la Nouvelle-Calédonie. L'*Orne* relâcha à Dakar, puis Melbourne (Australie) et mouilla à Nouméa, après environ trois mois et demi de traversée.

On vit éclater les premiers cas de scorbut six semaines après le départ de Brest (le 15 janvier 1873), et à la date du 21 avril le chiffre des scorbutiques s'élevait à 321 cas. Le scorbut sévit à la fois et sur les déportés et sur l'équipage, presque exclusivement sur la partie de l'équipage composée de matelots qui avaient été éprouvés sévèrement par les fièvres paludéennes contractées à Rochefort. Il est à regretter que la relation ne mentionne pas la proportion des cas répartis parmi les marins et les déportés. L'irruption fut assez soudaine, si on la considère en masse, et elle atteignit son maximum du 2 mars au 4 avril.

A partir de la relâche de Melbourne, l'épidémie prit une rapide décroissance, à tel point que la plupart des scorbutiques étaient en grande voie d'amélioration lors de l'arrivée en rade à Nouméa. Les déportés pris à Quelern (Brest), ou aux îles de Ré et d'Oleron (près Rochefort), étaient prisonniers depuis près de deux ans et jouissaient de conditions physiques et morales des plus médiocres, parfois des plus mauvaises. Ceux de Quélern, notamment, étaient dans un grand état de misère physiologique : le chagrin, le désœuvrement, l'ennui, les préoccupations douloureuses formaient leur bilan psychologique. Cependant, pour l'auteur de la relation, ce ne furent là que des causes secondaires. L'inactivité ou l'immobilité relative put agir sur les déportés, mais nullement sur l'équipage qui, cependant, ne fut pas indemne. La navigation fut douce et tranquille, incomparablement bien plus favorable que pendant le retour par le cap Horn, période dans laquelle cependant aucun des passagers rapatriés, aucun des matelots de l'équipage ne fut attaqué du scorbut.

Les vêtements des déportés étaient fort suffisants : chacun, outre les vêtements dont il disposait à discrétion, reçut un hamac et une couverture de laine; le froid ne se fit pas sentir un instant sur le navire qui navigua, durant une saison propice, dans les basses latitudes de l'hémisphère sud, n'étant jamais guère descendu plus bas que 39 degrés, à peu près à la latitude de Melbourne.

Mais si les 180 déportés logés dans la batterie haute avec les 214 hommes de l'équipage et les officiers, jouissaient d'une bonne aération, grâce aux vastes panneaux et aux sabords presque toujours ouverts, il n'en était pas de même des 360 autres logés dans la batterie basse avec les passagers libres. Cette dernière eut ses sabords calfatés à Brest et ouverts seulement à Nouméa. L'air

relâches, le besoin de renouveler celles-ci, de les échelonner, de les réglementer pour ainsi dire, comme étant le meilleur de tous les antiscorbutiques; la pénurie ou l'absence de vivres frais et, avant tout, de végétaux frais et de fruits succulents, et l'impossibilité absolue et matérielle de se ravitailler convenablement sous ce rapport dans aucun des ports de relâche jusqu'ici fréquentés, ni à Sainte-Catherine, ni à Nouméa, ni même à Taïti, ni à Sainte-Hélène; le froid et l'humidité atmosphériques au moins relatifs au passage des grands caps, dans le trajet du cap de Bonne-Espérance à Nouméa, dans les parages des fraîches brises du grand Océan, à la hauteur des îles Saint-Paul et Amsterdam, et même dans les latitudes plus hautes de la Tasmanie, et le besoin, par conséquent, de prémunir les passagers contre les intempéries de ces voyages offrant de considérables vicissitudes de saisons et de températures, le manque d'exercice, d'activité et de mouvement, la défectuosité de l'état moral et physique antécédent.

En dernier lieu, il faudrait se garder d'oublier qu'il s'agit, dans ces circonstances toutes particulières, d'un personnel non moins spécial : il s'agit de condamnés, de prisonniers ou de forçats ayant longtemps souffert, transportés tout à coup sur des navires pour y subir le sort de longues et pénibles traversées. Or, la prison et le navire résument, on le sait, l'ensemble combiné des conditions les plus propres à faire naître le scorbut, principalement chez des hommes condamnés doublement à l'immobilité, affaiblis par les maladies antérieures et dont plusieurs sont ruinés par la misère à la fois physiologique et psychologique.

Il nous semblerait stérile de prolonger cette exposition et cette discussion sur les causes du scorbut, car on peut dire ici plus que jamais que la vérité n'est pas dans les longues citations, avec d'autant plus d'apparence de raison, que ces citations presque innombrables sont souvent en contradiction les unes avec les autres. De l'examen et de l'interprétation de l'immense somme de matériaux accumulés par la suite des temps sur ce sujet, deux écoles, deux doctrines ont prévalu, l'une qui fait du scorbut une maladie vulgaire, justiciable des causes presque banales, l'autre qui l'astreint et l'enchaîne à l'existence d'une ou de deux conditions *sine qua non*. La première reconnaît au scorbut une étiologie multiple et variée, la seconde est celle de la cause unitaire. De par les faits contenus dans l'histoire des épidémies ou des cas isolés du scorbut, il est certes, impossible, en tous cas, il serait téméraire, de décider entre les deux théories et de trancher définitivement la question.

On peut cependant essayer de pénétrer les principales raisons de ces divergences, et alors on arrive à se heurter à quelques-unes des difficultés suivantes. En premier lieu, on rencontre ce que j'appellerai les idées préconçues, les mœurs mentales et médicales de chaque observateur. Dans le cours de ces longs débats il a été trop souvent cité de ces oppositions entre les faits produits et les déductions illogiques qu'on en a tirées, pour que nous soyons tenu d'y revenir. Pour corroborer la justesse de cette critique, il convient d'ajouter que beaucoup des relations écrites dont se compose l'histoire du scorbut n'ont vu le jour, soit dans des thèses inaugurales, soit dans des dissertations spéciales que longtemps après la constatation des circonstances de la production de la maladie, alors que bien souvent les souvenirs ou les observations des auteurs étaient influencés et dominés par des spéculations théoriques rétrospectives ou corrigés par des lectures inopportunes et plutôt propres à entraver qu'à éclairer la libre spontanéité d'une saine appréciation.

Le second genre des obstacles qui se dressent devant l'esprit impartial et sagace cherchant à débrouiller les vraies causes du scorbut, c'est la difficulté, insurmontable, jusqu'ici, d'isoler les éléments étiologiques pour en pouvoir apprécier et peser la valeur absolue ou relative. En effet, la maladie qui nous occupe n'est point un de ces procès morbides simples qui, tout à coup manifestés sur des individus bien portants au milieu des conditions d'une bonne hygiène, sont en rapport plus ou moins immédiat avec des causes souvent palpables ou du moins faciles à rationnellement supposer par leurs effets promptement évidents. Non, car le scorbut est une affection insidieuse, à évolution parfois longtemps latente ; c'est une sorte de dégénérescence somatique progressive, un étiolement humain, comme on l'a si pittoresquement dit, dont l'origine première et la démarcation d'avec la santé pleine et entière, sont le plus souvent impossibles à préciser.

La commémoration des faits en apparence les plus simples et les plus propices à éclairer la question de la génération du scorbut, par exemple, à bord des navires-transports de Calédonie, nous a démontré amplement que le plus vaste complexus étiologique règne là où l'on ne soupçonnait tout d'abord que l'action isolée de quelques causes facilement appréciables.

En troisième lieu, et le point est d'une extrême gravité, il s'agit de savoir et de décider si le scorbut est toujours une espèce nosologique parfaitement semblable à elle-même, ou encore si, étant admis qu'il constitue bien une forme pathologique univoque quant à sa symptomatologie extérieure, il est toujours compatible avec un même fond d'altération générale ou particulière de l'organisme. C'est là une question de pathogénie que nous réservons et qui sera abordée plus loin d'une façon plus opportune quand l'histoire séméiologique et anatomique de la maladie nous aura mis en possession des documents propres à la résoudre.

Enfin, nous ne pouvons reculer à ce propos, devant un grave problème de doctrine et de discipline étiologiques, c'est à savoir : si un même processus morbide, en tant du moins que syndrôme purement séméiologique, ne peut pas procéder de causes initiales diverses, multiples et variées; en d'autres termes, si une même forme pathologique ne dérive pas quelquefois d'une diversité absolue dans les causes ; tant que cette question ne sera pas résolue par la négative, et elle ne saurait l'être dans l'état présent de la science médicale, on a toujours par devers soi la liberté d'en faire, quand il y a lieu, une sobre et prudente application à l'étiologie du scorbut.

Voilà donc bien des raisons à l'aide desquelles il est facile de concevoir et d'expliquer la difficulté, toujours combattue mais sans cesse renaissante, d'attaquer la vraie cause de la maladie aussi bien en théorie qu'en pratique, dans la prophylaxie comme dans la thérapeutique.

Sans doute, il y a bien des suppositions ingénieuses et des sous-entendus accommodants admis par les partisans de la cause unitaire du scorbut, ou les monogénistes, qui comptent parmi eux des autorités très-distinguées et s'appuyent sur une vaste érudition et des recherches consciencieuses (A. Hirsch, *Handbuch*, t. I, p. 521-552). C'est ainsi qu'ils reconnaissent que les causes dites prédisposantes, les modificateurs tirés de la climatologie, du sol, de la contrée, n'ont d'influence sur la génération de la maladie que par l'intermédiaire des résultats qu'ils amènent vis-à-vis de la production, de la fertilité ou de la stérilité de la végétation. De même, les modificateurs plus prochains de l'organisme, les maladies antérieures, les excès de fatigue ou d'immobilité, la dépression morale,

l'action du froid, toutes les causes, en un mot, de dépréciation physiologique ou psychologique, n'agiraient qu'indirectement et en altérant la grande fonction de la nutrition. C'est, comme on le voit, une sorte de retour à la doctrine ancienne qui localisait la cause du scorbut dans les premières voies, dans un chyle grossier incapable, pour plusieurs raisons, de réparer le sang, qu'il contribuait, par contre, à altérer.

Cependant la transaction n'est qu'apparente, car les unitaires affirment qu'il n'existe pas un seul fait constaté prouvant que, par elles-mêmes et par elles seules, les causes prédisposantes aient pu produire le scorbut (A. Hirsch). La rareté admise de la maladie dans les contrées polaires, chez des populations qui, pourtant, ne vivent que de viandes et de graisses, et auxquelles le régime des végétaux frais ou secs est inconnu, peut, suivant eux, prêter à la réflexion, mais n'infirmerait pas la règle. D'ailleurs, ils proclament haut que si cette rareté actuelle du scorbut peut être avec satisfaction opposée à la fréquence du fléau dans les siècles passés, nous le devons à la diffusion de la culture des légumes presque inconnue jadis, et surtout à la vulgarisation et à la généralisation de la culture de la pomme de terre dans l'hémisphère-est du monde, autrement dit, en Europe. Sans nul doute, le règne des grandes famines, des disettes largement homicides et des lamentables misères alimentaires, peut être considéré comme heureusement bien atténué, sinon entièrement passé dans l'Europe civilisée, et les populations ont dû bénéficier du bien-être résultant des progrès de l'agriculture vis-à-vis du scorbut comme sous d'autres rapports. Mais cela est tout à fait insuffisant pour faire accepter des assertions qui sont beaucoup trop générales pour notre sujet, et qui d'ailleurs, s'appuient sur des données de l'histoire plus que douteuses.

En fait, et sans prétendre résoudre complétement les difficultés de l'étiologie du scorbut, on peut s'en tenir, provisoirement, aux propositions suivantes :

1° Il n'existe pas de faits probants d'où l'on puisse inférer que le scorbut soit contagieux.

2° Si, dans quelques circonstances, l'admission d'une sorte de milieu morbigène indéfini, d'un miasme scorbutique, comme on l'a appelé, a pu être invoquée en l'absence de causes manifestes, il serait absolument impossible de prouver l'existence de ce miasme, que repousse d'ailleurs l'histoire de la grande majorité des épidémies scorbutiques.

3° On peut soupçonner l'usage des vivres profondément altérés et malsains, d'avoir, dans quelques circonstances, et avec l'aide de causes prédisposantes, occasionné l'irruption du scorbut ; mais cela demande vérification ; la famine ne produit pas le scorbut.

4° Les aliments salés et les viandes saumurées ne sont pas insalubres par le chlorure de sodium qui les conserve, mais ils peuvent le devenir, soit par la présence de la saumure, soit par l'altération lente et moléculaire qui leur enlève, en tout cas, leurs propriétés réparatrices; sans être à eux seuls capables de créer le scorbut, ils en favorisent l'éclosion par un usage prolongé et uniforme.

5° Quoiqu'on ne puisse pas admettre scrupuleusement l'ancienne division des causes du scorbut en prédisposantes et en déterminantes, parce qu'elle n'est pas rigoureusement exacte, cependant il ressort de la masse des faits que la cause déterminante la plus vulgaire, la plus efficace, la plus fréquente, gît dans la pénurie, la privation ou l'insuffisance de certains matériaux ou principes néces-

saires à la bonne alimentation et, notoirement, dans l'absence de *végétaux frais et succulents*. Quant à la nature du principe chimique ou nutritif reconnu comme indispensable pour un régime complet, et contenu dans les végétaux ou les fruits dits antiscorbutiques, il est possible, probable, même, que ce soit la potasse combinée aux acides végétaux, peut-être ces acides organiques eux-mêmes, bien peu admissible que ce soit l'eau dite de végétation ; mais rien ne peut être affirmé là-dessus.

La quantité de la ration alimentaire, le déficit en principes plastiques ou azotés, suivant l'ancienne théorie chimique de classification des aliments, en un mot, l'insuffisance quantitative du régime, ne peuvent pas produire le scorbut tout en favorisant éminemment son éclosion. Il n'est pas suffisamment établi qu'il existe un scorbut provenant d'un régime exclusivement végétal trop longtemps continué, bien que la règle d'une alimentation convenable exige la diversité et la grande variété dans les matières de l'alimentation.

6° Le froid combiné avec l'humidité, l'humidité seule, le manque d'exercice, l'immobilité prolongée, les excès de travail et de fatigue, l'état de l'organisme *surmené*, la déchéance physiologique et psychologique, la dépression de l'état moral, les maladies et les causes de débilitation antécédentes, toutes ces causes ne peuvent probablement pas, isolément, déterminer la production du scorbut; mais on peut considérer comme démontré qu'elles sont suffisantes par leur association plus ou moins nombreuse. En tout cas, par leur concours l'organisme est rendu singulièrement vulnérable à la moindre perturbation provenant du régime alimentaire.

7° Il n'est pas établi que les boissons insalubres ou corrompues aient jamais occasionné à elles seules l'apparition du scorbut. On s'est passionné pour ou contre les boissons alcooliques, dans la question actuelle, mais sans preuves suffisantes pour la décider; cependant, il est de notoriété publique qu'il faudrait en excepter le vin, la bière, le cidre, etc., qu'on regarde plutôt comme des antiscorbutiques utiles.

8° En fait, et c'est la conclusion la plus légitime et la plus générale qu'on puisse produire, les causes diététiques (manque de végétaux frais), physiques (humidité, froid, immobilité) et morales (misère psychologique, dépression morale), unissent leurs concours dans l'immense majorité des cas, pour engendrer le scorbut ; exceptionnellement, on ne rencontre que l'une ou l'autre des deux premières.

En résumé, il existe deux écoles partagées d'opinion sur la nature des causes du scorbut. L'une est celle des monogénistes (A. Hirsch, les médecins anglais, etc.), qui n'admettent qu'une cause, le manque de végétaux frais notamment, dans la production de la maladie. L'autre est celle des polygénistes qui admettent l'étiologie variée du scorbut, résultant aussi bien du concours de plusieurs causes réunies, que de l'action isolée ou associée d'une ou plusieurs causes d'ailleurs fort diverses. Sans hésitation, nous nous rangerons dans cette dernière catégorie dont l'opinion nous paraît mieux répondre à la généralité des faits les mieux observés.

Peut-être, d'ailleurs, pourra-t-on arriver, dans certaines circonstances bien définies, à trancher ces difficultés d'étiologie et à isoler les causes les plus efficaces du scorbut. Récemment, un observateur distingué, en parlant d'une petite endémo-épidémie survenue sur des prisonniers d'Algérie, après avoir établi que leur régime alimentaire était aussi mauvais que possible, et qu'en

même temps ils vivaient dans une atmosphère infecte, toute autre cause étant mise de côté, ajoutait qu'il serait possible d'éliminer l'un ou l'autre de ces deux facteurs, en commençant, par exemple, par l'alimentation. Mais, disait-il, « les règlements militaires et peut-être un peu l'humanité s'opposent malheureusement à une semblable expérience » (Hattute).

Quelle conclusion pratique doit-on adopter de l'ensemble de ces documents et de ces opinions diverses?

« Faisons des vœux enfin pour que l'influence tutélaire d'une civilisation éclairée fasse oublier jusqu'au nom d'une affection qui doit appartenir exclusivement aux siècles d'ignorance et de barbarie... Telle est d'ailleurs la connaissance des moyens de garantir les équipages du scorbut et l'abondance des ressources dont on entoure les navigateurs, qu'on peut dire hardiment que le scorbut à bord, hormis certains cas supérieurs à la puissance humaine, accuse la négligence ou l'impéritie de ceux qui ont pour mission de veiller à la santé des gens de mer » (*Dict. de méd. et de chir. pratiques*, scorbut par Andral et Ratier).

« Le scorbut est par excellence une maladie que l'on peut prévenir (préventable). Un cas de scorbut dans un camp ou une garnison, est un reproche pour quelqu'un. Que les membres de notre profession, chargés du soin médical de nos soldats malades, veillent donc à ce que l'odieux n'en retombe pas sur eux » (Hammond, *Scorbut, Essai d'hyg. et de thérap. milit.*, 1865).

Voilà de sages préceptes à suivre. Encore est-on souvent obligé d'apporter des restrictions à des règles aussi absolues et un peu théoriques. La proposition formulée par Andral et Ratier ne saurait, sous peine d'injustice ou d'illusion, être prise à la lettre. Il ne manque pas, en effet, de circonstances et de cas de force majeure qui déroutent toute prévision humaine. La guerre de Crimée et même la guerre de sécession plus récente en Amérique ont dûment et cruellement démontré cette odieuse réalité.

III. Séméiologie. Non moins peut-être que l'étiologie, la symptomatologie du scorbut offre des éléments divers et en quelque sorte contradictoires, ce qui en rend difficile l'exposition systématique et franchement limitée.

Le premier médecin qui ait donné du scorbut une description scientifique paraît être Joannes Echthius (1541). En dehors d'erreurs manifestes sur la nature contagieuse du scorbut, par exemple, cet auteur a bien rangé les symptômes en deux catégories ou deux degrés : ceux du début ou de la période prodromique, d'abord généraux, puis se localisant, et enfin ceux de la période du mal confirmé, localisés encore davantage; puis la déchéance et la cachexie de tout l'organisme, l'oppression respiratoire, la tendance fatale à la syncope, les hémorrhagies, les exsudations sanguines multiples, l'haleine puante, la désorganisation des gencives, etc. Il se montra sobre de détails, tout en traçant du scorbut un portrait reconnaissable et sagement dépouillé d'ornementations empruntées à l'imagination ou à d'autres maladies qui sont étrangères au scorbut. Les contemporains (Balduinus Ronsseus, 1564) et ses successeurs (Joannes Wierus, 1567) imitèrent ou copièrent plus ou moins fidèlement la description d'Echthius en y ajoutant des perfectionnements et quelques découvertes.

Mais Severinus Eugalenus (1588), inaugura une longue période de confusion et de désordre dans la séméiologie du scorbut, en renversant l'édifice si bien proportionné construit par les premiers observateurs, pour y substituer un

échafaudage d'erreurs, d'obscurités et fit reculer de plus d'un siècle la notion saine et simple du scorbut.

Lind, à qui nous empruntons ces données sommaires, fit une juste et sévère critique de l'ouvrage volumineux de cet auteur dont les idées erronées ou absurdes régnaient encore sur le scorbut plus d'un siècle et demi après la première édition de ce livre compendieux. Eugalenus ne décrivit pas moins de 49 ordres ou classes de symptômes, tels que le *choléra morbus*, des fièvres intermittentes, l'hémiplégie, l'épilepsie, l'apoplexie, la goutte, l'hydropisie, même enkystée, les fièvres pestilentielles, les fièvres irrégulières, l'érysipèle, la folie scorbutique, etc., depuis les urines fantastiques qu'il déclarait être caractéristiques de la maladie, jusqu'aux ulcères de la verge. Eugalenus, en effet, confondait volontiers dans le même groupe pathologique le scorbut et la vérole, maladies qu'il disait être propres au seizième siècle, et qui, bien que de nature opposée, aimaient à entremêler leurs virus et à enchevêtrer leurs signes les uns dans les autres (*et inter se virus atque venenum suum communicent*).

Ainsi, la vanité, la sottise et la fausseté de jugement d'Eugalenus aveuglèrent non-seulement l'esprit de ce médecin médiocre et prétentieux, mais elles se prolongèrent en échos qui, pendant près de deux siècles, assourdirent aussi les oreilles, et en erreurs qui offusquèrent la vue des meilleurs observateurs de ces temps déplorables. Le scorbut devint la maladie universelle, une nouvelle boîte de Pandore d'où sortaient et où rentraient toutes les autres affections. Le scorbut avait envahi le monde et surtout l'esprit des médecins.

A l'appui de nos affirmations, nous reproduirons seulement les deux passages suivants, extraits de deux auteurs des plus recommadables du dix-septième siècle. D. Sennert (cap. IV : *De signis scorbuti et de morbis et symptomatibus quæ scorbutum comitantur*) donne la définition suivante : « Scorbutus est « prava et occulta qualitas seu dispositio totius corporis, præcipuè vero visceribus « nutritioni dicatis impressa, ab humore melancholico crasso, seroso seu ichoroso, peculiari modo corrupto orta ». Parmi les principaux symptômes de la maladie, il range : « Dolor hypochondriorum, lumbago, dolor nephritici, capi- « tis, dentium, pleuritis, arthritis, stupor, et paralysis (ex cholicâ scorbuticâ), « tremor, convulsio, epilepsia, contractio membrorum, genarum rigiditas, apo- « plexia, cæcitas subitanea, sopor profundus et vigilia, tristitia, deliria, « memoria læsa, cordis palpitatio, lypothymiæ, strangulationes, metus, vomitus, « et vomendi conatus, alvi adstrictio, sudor copiosus, hemorrhagia narium, « menses albi, semen aquosum, calor faciei, icterus, odor corporis et anhelitus, « calor nocturnus, febres diversæ (quotidianæ, continuæ, pestilentes, malignæ), « tumores faciei, pedum, in inguine et glandulis, in musculis, erysipelas, « hydropis, vesica in toto corpore, ulcera crurum, telephia penis, gangræna « scorbutica, atrophia, etc., etc. ».

« Scorbutus, dit Willis, propriè sic editus, est magna fonctionum universi « corporis læsio a summâ sanguinis et succorum vitalium dyscrasiâ et corrup- « tione ob ingens diætæ ærisque vitium ». Willis s'élève contre la manie du scorbut, qui fait rêver les médecins de son temps aux manifestations du scorbut quand même, dans le passage fort explicite : « Scorbuti nomen tam latè tem- « poribus nostris patet, adéoque familiare est, ut quævis ferè chronica passio, si « qua ipsi impunitas jungitur, scorbutica appelletur ». — « Quod mos adèo « invaluit, ut hodie medici imperitiores, si quando ex certis signis neque mor-

« bum nec causam ejus ritè possunt cognoscere, statim scorbutum prætendant « et pro causâ scorbuti eam acrimoniam accusent ».

Cette sage critique n'a pas, a-t-on dit, dicté la conduite de Willis qui a versé, comme les autres dans l'ornière du panscorbutisme. Ce reproche a été certainement exagéré, comme le prouve le diagnostic différentiel suivant dont nous rapportons seulement l'intitulé. « Differentiæ : 1° ab illo cruento Hippocratis, 2° ab « ictero nigro, 3° à malo hypochondriaco et melancholico, à lue venereâ, à « purpurâ rubrâ chronicâ, à cachexiâ, etc. ».

Un célèbre contemporain de Willis, Sydenham, insista particulièrement sur l'abus que faisaient les médecins inexpérimentés et inhabiles du scorbut et de la malignité dans toutes les maladies qu'ils méconnaissaient si souvent ; il protesta contre cette admission du scorbut universel, tout en convenant que si la maladie était fréquente dans le nord de l'Europe, elle était loin de l'être autant à Londres et dans les climats tempérés. Mais, chose singulière, il regardait ceux qui avaient pris beaucoup de quinquina comme particulièrement sujets au scorbut.

William Cockburn (*Sea-diseases*, 1696) est le premier médecin qui ait donné une bonne description du scorbut observé sur les gens de mer. Non-seulement, il en pénétra bien la cause et en formula nettement le traitement, mais encore il fit ressortir la nécessité de bien délimiter l'étendue et les caractères de cette maladie comme de toutes les autres, parce que les termes équivoques et les délimitations confuses sont sujets à jeter dans l'erreur, et ont de funestes conséquences dans la pratique.

Au commencement du dix-huitième siècle l'auteur célèbre des *Aphorismes*, Boerhaave (1708), donna une description classique des symptômes du scorbut qu'il considéra dans son commencement, dans sa période d'augment et dans ses dernières phases. Il partagea ainsi les phénomènes généraux et spéciaux de la maladie en quatre sections ou degrés, dont la première embrasse les phénomènes prodromiques ; la deuxième, les symptômes confirmés ; la troisième, les accidents graves, et la quatrième, les accidents de la cachexie scorbutique consommée et se terminant souvent par la mort.

Enfin Lind, l'auteur du meilleur ouvrage en séméiologie comme en étiologie scorbutique, fixa définitivement le champ ou le domaine si longtemps indécis de la maladie. Sa critique aussi sincère que judicieuse et parfois sévère s'appliqua à extirper les erreurs sans nombre qui régnaient encore, de son temps, sur l'étendue et la nature du scorbut, et il fut assez heureux pour substituer à ces vagues descriptions dont il montra facilement l'inanité une peinture réelle de la maladie. Revenant aux sources mêmes des premières observations, il conserva les deux périodes séméiologiques d'Echthius ; mais il ajouta à la première, avec les signes prodromiques, les autres signes du scorbut léger ou peu avancé ; dans la seconde, il réunit tous les symptômes du scorbut grave. Depuis Lind, on peut dire que les descriptions générales ou synthétiques du scorbut n'ont guère varié et que la plupart de ses successeurs n'ont fait que copier et commenter les symptômes qu'il a si exactement décrits.

Les grandes circumnavigations, les guerres de terre et de mer, les longs siéges, les croisières maritimes ont fourni aux médecins de ces expéditions souvent si désastreuses l'occasion réitérée et amplifiée de nous livrer des observations les plus variées sur la caractérisation symptomatique du scorbut suivant les climats, les localités, les circonstances spéciales, les difficultés inhérentes aux genres

d'entreprises ou de souffrances. Les guerres qui s'allumèrent sur toute l'Europe au commencement de ce siècle furent également fécondes en productions scorbutiques et les descriptions des médecins militaires (ex. Larrey en Egypte), vinrent s'ajouter à celles que l'on possédait déjà. La guerre d'Orient par les troupes alliées de France et d'Angleterre contre les armées russes, les expéditions maritimes dans la Baltique et les mers du Nord, la longue et pénible guerre de sécession qui désola plus tard le Nord-Amérique, enfin la petite explosion épidémique qui éclata récemment durant le siége de Paris, vers sa fin, ont fourni les derniers échantillons qui ont servi au perfectionnement de l'étude séméiologique de la maladie.

Le vaste champ de l'étendue pathologique du scorbut a été mieux exploré, les complications et les affinités ou les amalgames avec d'autres processus morbides ont été nettement démontrés; les symptômes particuliers, plus savamment analysés. Mais il s'en faut, malgré tous ces efforts, que la symptomatologie entière du scorbut soit épuisée ou tirée au clair. Nous verrons bientôt que de nombreuses lacunes restent à combler. Il faudra que de nouvelles recherches cliniques, histologiques, chimiques et expérimentales, si c'est possible, soient entreprises et conduites avec de nouvelles méthodes d'investigation, et dans d'autres directions, pour pousser l'étude du scorbut dans des voies véritablement fructueuses. Or, ceci est et demeure à la charge de l'avenir.

Quant aux nombreuses dissertations inaugurales ou autres, que chaque année voit éclore et s'ajouter au nombre incalculable des précédentes, elles n'offrent pas, en général, au point de vue de la séméiologie qui nous occupe actuellement, un intérêt suffisant pour que nous nous y arrêtions. C'est là d'ailleurs un desideratum sur lequel il ne faut cesser d'appeler l'attention des médecins spécialement intéressés dans cette question.

Ces remarques préliminaires feront mieux comprendre l'opportunité et même la nécessité de tenter une étude disciplinée de la maladie, malgré les difficultés qui s'opposent à une telle tâche. Notre plan d'étude, après quelques indications sur les divisions ou les définitions symptomatiques du scorbut, comprendra : 1° La séméiologie générale ou le tableau d'ensemble de l'affection, le schéma du scorbut ou des manifestations du scorbut ; 2° l'anatomie pathologique générale; 3° l'analyse plus détaillée des principaux symptômes reprise en particulier; 4° la critique et la revue des formes symptomatologiques avec les complications les plus ordinaires; 5° la pathogénie et la physio-pathologie de l'affection; 6° enfin la durée, la marche et les terminaisons. Ces données prépareront ainsi les moyens de porter le diagnostic, le pronostic avant d'arriver au traitement.

1° Divisions principales et symptomatologie générale du scorbut.

Des anciennes divisions du scorbut dont Lind a fait une judicieuse critique, il n'y a presque rien à conserver. Le scorbut *chaud* et le scorbut *froid* de Willis ne rappellent que des formes accompagnées ou non de processus fébrile dû soit à une complication aiguë ou phlegmasique de la maladie, soit à une phase de début subit, mais ne constituent pas une distinction fondamentale. Le partage de la maladie en mal de terre et de mer, suivant l'expression vulgaire, et que quelques médecins ont voulu maintenir et fixer dans le langage médical, n'est pas mieux fondé. Sans doute, le scorbut sur mer apparaît parfois plus soudain et plus intense en raison même des causes dont l'énergie est plus concentrée; sans doute aussi, sur terre, les épidémies de scorbut font moins rapidement

explosion, sont préparées de longue main par un état de déchéance et de cachexie graduelles, sont moins violentes dans leurs manifestations symptomatologiques, ou quand elles sévissent avec intensité, sont susceptibles, ordinairement, de recevoir des remèdes ou des allégements qui en diminuent la violence.

En dehors de ces particularités inhérentes surtout à la nature du milieu pathologique, le scorbut est bien évidemment le même dans les vaisseaux, dans les villes assiégées, dans les prisons, etc.; les modifications légères que lui impriment les conditions diverses du *medium ambiens* sont insuffisantes pour légitimer sa séparation en plusieurs espèces.

Dans la partie étiologique nous avons déjà rejeté les divisions en scorbut contracté dans le sein de la mère (Horstius), héréditaire et contagieux (Sennertus, Boerhaavius, etc.), comme ne répondant qu'à des assertions totalement erronées. La division en scorbut accidentel et scorbut constitutionnel indiquée déjà par Lind et adoptée par Sauvage, comme étant un reflet des dissemblances entre le scorbut de terre et de mer, n'est pas plus heureuse que les autres.

Enfin, admettre qu'il existe un scorbut *sporadique*, *endémique*, *épidémique*, avec Lind, c'est admettre la simple constatation de faits ordinaires à beaucoup de nos maladies, sans que cela constitue une division séméiologique spéciale.

Quelques auteurs ont divisé le scorbut en primitif et secondaire, suivant qu'il apparaît d'emblée ou qu'il vient compliquer une autre maladie. Le premier constitue le scorbut typique, ordinaire ; le second sera étudié à propos de l'examen de chacune des complications.

Nous connaissons l'exagération où les anciens auteurs se sont laissés entraîner dans la description de symptômes n'appartenant pas au scorbut. Quelques-uns même (Willis, Gédéon, Harvey), allèrent jusqu'à décrire tous les symptômes de la maladie suivant les régions nombreuses du corps où ils se manifestent, depuis la tête jusqu'aux pieds : *a calce ad capitem*. Ce fut tout ce qu'on peut imaginer de plus arbitraire, de plus embrouillé, et de plus propre à entretenir la confusion déjà régnante. Quant aux périodes admises dans l'évolution naturelle du scorbut, même désaccord, même diversité dans les descriptions. Echthius et les premiers descripteurs se contentèrent de deux périodes. Boerhaave en admit quatre, parce qu'il considérait le scorbut comme une maladie qui suit les phases d'invasion, d'augment, d'état et de déclin, comme une maladie fébrile en quelque sorte. Larrey et beaucoup d'autres auteurs de bonnes descriptions en admettent trois ou, si l'on veut, trois degrés dans l'évolution et la gravité ou intensité de tous les phénomènes morbides ordinaires du scorbut. Une division plus récente, basée avant tout sur la pensée que dans le scorbut, la gravité de l'affection se lie intimement au degré de l'altération du sang, et que, par conséquent, cette gravité doit se traduire au-dehors par l'intensité de la manifestation hémorrhagique, partage le scorbut confirmé en quatre degrés bien définis et bien distincts : le premier degré, caractérisé spécialement par l'engorgement des gencives et le piqueté scorbutique; le deuxième, par l'ecchymose et l'induration des tissus; le troisième, par les hémorrhagies et l'établissement des ulcères scorbutiques; enfin le quatrième degré, par la gangrène des gencives et les nécroses (Lalluyeaux d'Ormay). La cachexie scorbutique passe par-dessus le marché dans cette division. Nous pensons que l'on peut se contenter, avec Larrey, de décrire trois périodes, trois degrés principaux, sauf à classer dans une section hors rang les phénomènes ou les formes d'exception tenant le milieu entre les phénomènes habituels et les complications. Nous allons donc

essayer de tracer dans les pages suivantes un portrait fidèle, quoique synthétique et nécessairement un peu schématique, des trois phases du scorbut considéré d'une manière générale.

Le tableau un peu schématique de la première période du scorbut a été magistralement tracé par Larrey dans les lignes suivantes : « Le soldat est abattu et porté à la mélancolie ; il préfère la position assise ou couchée ; les choses qui excitent d'ordinaire son esprit ne l'émeuvent plus ; l'approche de l'ennemi, les incidents variés du camp, ne font aucune impression sur lui ; il perd l'appétit ; le sommeil est pénible et interrompu par des rêves désagréables ; le visage pâlit, les yeux prennent une expression triste et s'entourent d'un cercle bleuâtre ; les gencives sont douloureuses, pâles, et saignent aisément à la plus légère pression ; de fortes douleurs se font sentir dans la région lombaire et dans les membres, surtout dans les jambes ; la respiration est pénible, le pouls lent et irrégulier ; la transpiration cutanée est arrêtée et la peau devient sèche et rude, comme celle d'un oiseau plumé ; il y a constipation ; l'urine est sécrétée en petite quantité et chargée de matières terreuses ; les veines cutanées sont gonflées, celles de la face surtout ; le malade éprouve un sentiment de lassitude dans tous les membres et marche avec beaucoup de difficulté. Les blessures changent promptement de caractère ; la suppuration diminue et devient sanguinolente ; les lèvres de la plaie sont décolorées ; les granulations sont faibles, elles sont bleuâtres ; douloureuses, et saignent au moindre contact. Les cicatrices prennent un aspect particulier : elles se décolorent, s'ulcèrent et sont sujettes à la mortification. La première période indique la perte de ton, faiblesse générale et une diminution du principe vital. »

Si la plupart ou, seulement, les plus significatifs de ces symptômes se dessinaient franchement dès le début du mal, il serait aisé de reconnaître celui-ci. Mais il est loin d'en être ainsi dans un grand nombre de cas. En général, le début du scorbut a lieu d'une manière lente et graduelle, au travers de symptômes qui n'ont pas le caractère des phénomènes locaux des périodes confirmées, et dont, au contraire, la généralité les rend plus difficilement appréciables. Les premières manifestations de la cachexie scorbutique se confondent, en effet, aisément avec celles d'autres affections similaires. D'ailleurs, il y a des cas qui font une véritable explosion sans passer par cette période initiale.

« On est habitué, dit Lind, à considérer comme signes avant-coureurs du scorbut une couleur pâle et jaunâtre du visage, des lassitudes spontanées et une grande aversion pour toute sorte d'exercices ; les hommes semblent jouir d'une santé parfaite : il n'y a que leur visage et leur penchant à l'inactivité qui présagent le scorbut ». Mais si l'existence de ces deux ordres de signes a une valeur positive, leur absence n'entraîne pas la négation de la maladie, donc ils ne sauraient à eux seuls décider de la question du scorbut.

La lassitude et l'affaissement au physique et au moral sont des signes communs à plusieurs diathèses morbides ou à l'état prodromique de beaucoup de maladies fébriles. Cependant, on peut dire que dans ces maladies rarement ils marquent, comme dans le scorbut, un épuisement radical, et coïncident avec l'oppression profonde de la poitrine, les défaillances du cœur, et cette sensation indéfinissable de malaise dans le système des muscles volontaires, semblable d'abord aux fatigues musculaires, puis simulant plus tard des douleurs rhumatoïdes, s'exaspérant, le jour, par la fatigue, allégée, la nuit, par le repos au lit. On peut encore ranger dans cette catégorie de symptômes ordinaires, mais non exclusifs, au

début du scorbut, la grande sensibilité aux basses températures, la recherche instinctive de la chaleur, le besoin de sommeil pendant le jour, en dehors des fatigues du travail concuremment avec la dépression intellectuelle et morale, l'apathie psychique et l'altération mentale légère, même pendant la période d'activité. L'appétit est parfois conservé, souvent diminué ou perverti en appétence pour les mets altérés ou acides.

Le facies est souvent expressif dès le début : le visage est empreint de tristesse, les traits parésiés, les yeux excavés, les muqueuses de la bouche et des lèvres un peu cyanosées; la peau du visage prend une coloration terne, comme terreuse, une teinte mate et comme plombée, et parfois on remarque une couleur semblable à celle du début de la maladie bronzée. Sur diverses parties de la surface cutanée, les taches disséminées, dès le début, deviennent souvent, ultérieurement, le siége d'ecchymoses ou d'hémorrhagies et d'ulcérations qui ne disparaissent qu'avec l'amélioration générale et l'établissement de la convalescence.

Cette teinte de la peau et cette altération du visage ont une grande valeur quand elles existent, surtout au milieu d'une épidémie ou dans les conditions ordinaires de scorbut; mais leur présence est loin d'être constante. Avec un certain degré de bouffissure du visage et aussi des membres inférieurs à la région des *malléoles*, on est souvent porté à chercher une albuminurie qui n'existe pas et à méconnaître le scorbut qui ne se révèle pas encore par ses autres symptômes.

Un autre signe de la période prodromale qui ne manque que rarement, c'est la sécheresse et la rudesse de la peau analogue alors à celle du *pityriasis tabescentium*. La température de la peau au toucher paraît abaissée plutôt qu'élevée, mais on ne connaît pas le degré de la chaleur interne dans cette période prodromique, car on manque de recherches thermométriques. A cette période prodromale se décèle encore l'appauvrissement de l'économie sous d'autres aspects : la perte de poids du corps, le manque de fermeté des chairs et de la peau qui est flasque et mal soutenue par le pannicule graisseux sous-cutané, amaigri. Le cœur et le pouls battent moins fort et moins fréquemment, si ce n'est que parfois, comme dans l'anémie, sous l'influence de causes émotionnelles subjectives ou objectives, l'impulsion cardiaque augmentée tout à coup produit des palpitations. On n'a noté, dans cette période préparatoire, aucun signe de quelque valeur du côté de la rate ni du foie, ni des reins, ni d'aucun des viscères importants de la cavité abdominale. Cet état peut durer des jours et des semaines avant qu'on ne constate l'apparition franche des symptômes du premier degré, qui se caractérise essentiellement par deux ordres de signes prédominants : l'état des gencives et le piqueté des membres inférieurs.

C'est le propre du scorbut débutant de se révéler ordinairement par les manifestations des gencives. A la lisière de la muqueuse gincivale et dans les intervalles des dents, apparaît le phénomène de changement de couleur et de consistance qui constitue le phénomène scorbutique; c'est le premier pas d'une altération qui, parfois, devient extrêmement grave et très-intense, aboutit à l'ulcération, aux hémorrhagies, à la destruction des gencives et à la perte des dents, et qui sera décrite plus loin avec détails. Mais la première expression symptomatique du scorbut n'a pas toujours lieu par l'affection buccale, et il n'est pas rare de trouver les gencives pâles et décolorées.

Le deuxième signe pathognomonique du scorbut confirmé à sa première

période est le piqueté scorbutique de la peau donné par Willis le premier, dit-on, comme caractéristique de l'affection. Il coïncide le plus habituellement avec la sécheresse et la rudesse particulière de la peau, avec la suppression ou diminution de perspiration. Le plus souvent, le piqueté des membres inférieurs apparaît seul dans cette période, mais parfois il s'accompagne de taches et d'ecchymoses qui sont peut-être plus fréquemment le propre de la deuxième période du scorbut complet.

Ainsi, phénomènes prodromaux plus ou moins généralisés et accusés, accablement et fatigue psychique et corporelle, douleurs disséminées et parfois confuses, mais vraiment caractéristiques quand elles siégent aux membres inférieurs, étant térébrantes ou pongitives ou rongeantes, profondes, aiguës ou sourdes, avant l'apparition d'ecchymoses, assignant peut-être leur place aux ecchymoses profondes dont elles sont l'annonce et qui sont encore invisibles, teinte plombée ou bronzée du visage et des téguments; puis, phénomènes du côté des gencives et piqueté accompagné parfois d'ecchymoses purpurines, aux membres inférieurs, tels sont les symptômes de la première période quand celle-ci n'est pas fruste, ce qui se présente quelquefois, bien que rarement, dans le scorbut primitif.

« Dans la seconde période, les symptômes deviennent plus intenses ; le sentiment de prostration augmente, les douleurs deviennent plus violentes et ont surtout pour siége la tête et les reins ; le malade tombe dans un état de stupeur ; il reste presque immobile dans son lit ; ses membres sont fléchis et tout son corps ployé ; son visage et ses lèvres sont livides ; le blanc des yeux prend une couleur plombée ; l'haleine devient fétide, les gencives s'ulcèrent, et les dents se recouvrent d'un tartre noir. La respiration est alors difficile et accompagnée d'oppression et de constriction de la poitrine ; le tissu cellulaire des jambes s'engorge, surtout celui qui est interposé entre le tendon d'Achille et le tibia, et l'enflure s'étend bientôt au reste des membres. Cet engorgement a plus de dureté que le simple œdème, l'impression des doigts n'y reste pas aussi longtemps que dans le dernier cas. La pression cause de la douleur; des taches noires se montrant au-dessus des malléoles et le long du tibia ; elles apparaissent aussi vers la même époque sur la face et sur les épaules. La constipation augmente, l'abdomen se tuméfie ; le malade éprouve une très-forte sensation de chaleur à la région précordiale, et une douleur sourde vers l'hypochondre. Le pouls est accéléré ; un accès de fièvre survient vers le soir ; l'insomnie, pendant laquelle les douleurs s'aggravent, est très-pénible pour le malade. L'état gangréneux qui s'est manifesté dans les blessures ou les cicatrices (à la première période) fait des progrès. L'hémorrhagie devient plus fréquente, le sang est noir, très-liquide et se coagule difficilement. Le cal des fractures s'amollit, les fragments se désunissent et une sorte de carie attaque les extrémités brisées, qui se dénudent de périoste et quelquefois enflent énormément.

« Dans cette seconde période, la nature s'efforçant de vaincre les obstacles qui empêchent l'exercice des fonctions, redouble d'énergie, et, pour rétablir l'équilibre, cherche à reprendre les forces qu'elle a perdues ; mais c'est ordinairement en vain, et un degré croissant d'asthénie succède promptement à ces réactions. »

La deuxième période est proprement celle des ecchymosses et des indurations ou infiltrations plus ou moins profondes de même nature. Ces nouveaux signes peuvent coexister avec les altérations buccales et le piqueté scorbutique des jambes, comme cela a lieu dans la grande majorité des cas : ou bien seuls, quand,

par exception, manquent les premiers, ils établissent d'une manière certaine, l'existence indéniable du scorbut.

Dans les cas les plus habituels, à l'état saignant et fongueux des gencives, à l'haleine puante, à la bouffissure et au teint plombé du visage, à la dépression morale, psychique et physique prononcée, à l'anhélation et aux palpitations cardiaques, accompagnées parfois de bruit de souffles vasculaires, à un état chloro-anémique plus ou moins avancé, au piqueté pileux des membres inférieurs et à certaines teintes noirâtres ou bleuâtres des jambes, se joignent, en première ligne les *ecchymoses*.

Ces plaques ou taches non saillantes, superficielles, bleuâtres ou violacées, de trois centimètres au moins de largeur, siégent surtout au tiers inférieur de la cuisse, au creux poplité, au-dessous des malléoles, presque jamais à la face externe des membres inférieurs, sauf pour le pied. En second lieu, on constate des *indurations* non moins caractéristiques, qui ne sont pas autre chose que des infiltrations sanguines plus ou moins profondes ayant leur principal siége dans les masses des mollets et dans les cuisses, mais disséminées parfois dans tous les muscles des jambes, rendant très-difficile la marche et la station debout, à cause des roideurs musculaires et des horribles douleurs qu'elles occasionnent quelquefois. D'autres fois, ces symptômes sont assez graves pour déterminer une rétraction totale des muscles des jambes et des cuisses et condamner les malades à une complète immobilité.

C'est aussi à cette période qu'appartient, d'ordinaire l'altération scorbutique du système osseux, qui se traduit quelquefois par l'exostose (J.-L. Petit) ou la périostose. La première est, à proprement parler un accident tardif de la période ultime de la maladie, tandis que la périostose, bien que rare, apparaît à la deuxième phase du mal, a côté des ensudations sanguines avec lesquelles elle forme le cortége principal de cette deuxième période d'évolution du scorbut.

En somme, dans la première période, la stomatite spécifique et le piqueté réunis constituent les signes du diagnostic confirmé ; encore, peuvent-ils parfois faire totalement défaut. Dans la seconde période, des deux signes également présents dans la majorité des cas, l'ecchymose et l'induration, l'un peut manquer et l'autre suffit à caractériser le scorbut. L'ecchymose, à elle seule nettement accusée, emporte la certitude du scorbut au deuxième degré, et celui-ci est caractérisé avec non moins de certitude par l'induration. Cela s'explique si l'on admet le fait que nous discuterons plus loin, à savoir que l'ecchymose profonde qui détermine l'induration est le signe d'une altération des fluides et des solides, tout-à-fait identique à celle qni produit la suffusion sanguine sous-dermique et intra-dermique, ou la grande tache ecchymotique scorbutique.

Le premier degré du scorbut est de beaucoup le plus fréquent surtout dans les épidémies dont il est le premier indice, à moins d'explosions exceptionnellement soudaines, dans des conditions particulièrement défavorables. Si les soins de l'hygiène interviennent à temps, la maladie se borne habituellement à cette première manifestation : les gencives redeviennent roses, puis pâles ; le piqueté brunâtre passe par le jaune pour arriver à la guérison. Mais le malade ne peut-être considéré comme guéri que quand les élevures de la peau ont complètement disparu, ce qui n'arrive que longtemps après la cessation des symptômes de la gingivite.

Le deuxième degré succède habituellement au précédent, et quand on en constate les signes, on peut affirmer que la maladie date au minimum de huit

jours, sauf les cas vraiment foudroyants qui sont toujours plus rares qu'on n'est porté à le croire. Arrivé à cette période d'évolution, le scorbut peut ou guérir complétement par le traitement ou par le bénéfice des seules conditions d'hygiène plus favorables, ou passer à une phase plus avancée, ou stationner à l'état chronique ou cachectique opiniâtre.

Si la guérison arrive, on voit la peau se tanner et se raffermir, les exsudats sanguins se résorber, la couleur violette céder la place à une teinte rouge sombre passant au rose clair en laissant une nuance jaunâtre; à la longue toute coloration anormale disparaît et les démangeaisons sont les signes avant-coureurs et concomitants de la disparition des ecchymoses. L'induration, dans ces cas, disparaîtrait toujours avant les ecchymoses (Lalluyeaux d'Ormay). En résumé, l'ordre habituel dans lequel disparaissent les accidents des deux premières périodes paraît être le suivant : 1° les indurations; 2° la stomatite ou l'induration des gencives; 3° le piqueté des jambes; 4° les ecchymoses; 5° la teinte violacée des anciennes cicatrices des jambes, qui dure des années (Lalluyeaux d'Ormay).

« La dernière période du scorbut présente un aspect plus affligeant. Aux accès fébriles et aux autres symptômes que j'ai décrits succède un abattement général. L'enflure des pieds et des jambes augmente sensiblement, et ils se couvrent de taches noires qui s'étendent rapidement de l'une à l'autre, donnant à tout le membre un caractère de sphacèle.

« Je reviens aux symptômes de cette période du scorbut. La langue est couverte d'un enduit visqueux et brunâtre; l'ulcération des gencives s'étend profondément vers les alvéoles et l'intérieur de la bouche, attaquant le voile du palais et même l'arche palatine. Les dents deviennent branlantes et leur perte est souvent accompagnée d'une hémorrhagie difficile à arrêter. Les yeux ont une expression triste, les paupières sont enflées et bouffies; une sueur froide, nauséabonde, paraît sur tout le corps, mais surtout sur l'abdomen et sur les extrémités. C'est elle qui donne à la peau un aspect si brillant. Les sphincters de l'anus se relâchent et la diarrhée, qui souvent dégénère en un flux colliquatif et dysentérique, s'établit: L'urine ne passe qu'avec difficulté à cause de la paralysie consécutive de la vessie. Il faut alors introduire fréquemment le cathéter ou même le laisser en permanence dans la vessie.

La difficulté de respirer et l'oppression deviennent extrêmes, et de forts accès de toux font souvent que le mucus expectoré se teint de sang d'une couleur noire et d'une odeur fétide. Le pouls devient plus faible, filiforme, et disparaît insensiblement. Les forces de l'individu sont entièrement éteintes et il a de fréquentes attaques de syncope. Les taches noires qui n'étaient d'abord que de simples ecchymoses, prennent le caractère d'une véritable gangrène qui détruit l'organe qu'elle atteint. L'hydropisie se montre, les fonctions vitales cessent, et la patient expire lentement, mais sûrement. » (Larrey. *Mém. de ch. mil.*).

Cette période la plus avancée du scorbut peut se caractériser par la profonde altération de l'économie qui a pour principaux modes d'expression phénoménale, les hémorrhagies et l'altération du système osseux : c'est à la fois le scorbut hémorrhagique, septique ou putride.

Les hémorrhagies se font par les gencives ulcérées, fongueuses et tombées en putrilage, par la salive coulant involontairement et souvent teintée de sang, par les narines, par les selles et l'intestin, etc., parfois par les vieux ulcères des jambes qui se rouvrent et se transforment en foyers hémorrhagipares ou en ulcères

scorbutiques rebelles, constamment recouverts d'une sanie sanguinolente qui pénètre les linges, à la manière du sang extravasé et leur donne un aspect horrible. On n'aurait pas cependant, comme l'avance Boerhaave, constaté de vraies sueurs de sang par la peau demeurée saine. Car si la peau donne fréquemment issue aux exsudats hémorrhagiques, c'est toujours parce qu'elle a été primordialement altérée et ulcérée par des érosions, par des contusions. Hémorrhagies par les muqueuses et ulcères hémorrhagiques de la peau sont donc, en résumé, l'un des signes les plus caractéristiques de la période la plus avancée du scorbut.

Quand le mal a étendu ses ravages à toute l'économie, on a devant soi l'aspect d'une sorte de cadavre respirant seulement. Le facies est terreux et livide, les paupières plombées; les gencives fongueuses et sanglantes s'élèvent au-dessus des dents qu'elles cachent, le maxillaire tombe en nécrose; l'haleine acquiert une horrible puanteur; le malade immobile, froid, maculé de larges taches violettes offre l'image d'une lente décomposition. Parfois les ecchymoses noirâtres sont étendues à tout le corps, même au visage, et le moribond semble comme cousu et enveloppé dans un noir linceul.

Quand les symtômes buccaux prédominants sont arrivés à ce degré, la mort arrive par abondance de la suppuration, des hémorrhagies ou par l'impossibilité de prendre de la nourriture. D'autres fois les déterminations de la période ultime portent sur des parties plus éloignées : on voit des nécroses des tibias, des os du pied; les cals ramollis, le périoste décollé laissent frotter les fragments osseux les uns contre les autres; le décollement des épiphyses produit les sensations de sac de noix ou le bruit de cliquetis des os (Willis et autres). En résumé l'altération intime du système osseux se traduit par des décollements hémorrhagiques ou inflammatoires du périoste, par la nécrose consécutive, par la friabilité occasionnant la reproduction des anciennes fractures déjà consolidées; mais la cachexie scorbutique n'entraînerait pas, par elle-même, l'ostéite ou la carie.

A ce degré les malades peuvent succomber au moindre mouvement, comme dans le cas du voyage de l'amiral Anson et dans d'autres exemples fort nombreux. En tout cas, la guérison est ici l'exception, et les malades ont les plus grandes chances de périr par l'abondance de la suppuration et l'intensité de la fièvre hectique, soit par des hémorrhagies ou des lipothymies fatales.

2° Anatomie pathologique générale du scorbut. Nous commençons par l'étude du sang que nous ferons complète ici pour ne pas la scinder, tant en ce qui concerne les altérations *post mortem* qu'en ce qui a trait aux modifications du sang pendant la vie. A cause de l'importance de ce point de pathologie, nous nous efforcerons de rassembler sous forme de résumé toutes les recherches ou expériences qui ont été faites sur le sujet.

L'altération du sang dans le scorbut a été attestée par la plupart des anciens écrivains. Suivant Eugalenus, la couleur du sang tiré de la veine est grise et verdâtre. Boerhaave, qui regarde l'altération du sang comme la cause immédiate du scorbut, affirme qu'une des parties de ce liquide est trop épaisse et trop grossière, et que l'autre est ténue et chargée d'une acrimonie salée, alcaline ou acide. Le commentateur illustre de Boerhaave pense que c'est la partie concrescible du sang qui s'épaissit dans le scorbut, et même qu'une partie du sérum se change en une mucosité verdâtre. Il fait remarquer que le sang scorbutique forme une masse noirâtre, concrète, grumeleuse, inégale, se résolvant, quand

on y touche en une espèce de gelée brune, et nageant dans une sérosité verdâtre et visqueuse. Il avance de plus que le sang peut être constitué par une sérosité rutilante sans qu'il se forme au fond du vase aucune substance plus grossière. Déjà Hoffmann avait noté ces différents aspects du sang en état de dissolution.

Suivant Lind, le sang dans le scorbut est dissous et aussi noir que de l'encre. « Sa partie fibrineuse ressemble précisément à de la laine ou à des cheveux flottants dans une substance bourbeuse. Après la mort, le sang est entièrement dissous dans les veines ; cette dissolution était si considérable, qu'en coupant quelque rameau de veine un peu gros, on pouvait vider toutes les branches voisines avec lesquelles il communiquait, de la liqueur noire et jaunâtre qu'elles contenaient. » Il convient d'ajouter que ces considérations sont empruntées par Lind aux observations de scorbut à la dernière période faites par les chirurgiens de l'expédition du lord Anson.

Depuis la publication du livre d'Huxham, on adopta les assertions de cet auteur sur l'*état de dissolution et de putréfaction du sang* dans les fièvres graves comme dans le scorbut, qui appartenaient à la même catégorie des altérations sanguines, d'après les idées de cet auteur. Dans ces maladies, dit Huxham, le sang ne se partage pas en caillot, et en sérosité, mais demeure en une masse uniforme à demi-figée, en général, d'une couleur livide ou plus foncée qu'à l'ordinaire. Il suppose que le tissu des globules rouges est trop lâche et que ces globules, en se brisant, peuvent pénétrer dans des vaisseaux qui ne les reçoivent pas à l'état normal, transsuder par diapédèse et déterminer ainsi les hémorrhagies qui sont si communes dans le scorbut. Cet état brisé et corrompu des globules rouges servait ainsi d'explication à la fluidité du sang et à sa tendance à sortir des vaisseaux.

Suivant les expériences de Magendie (1837), le sang des scorbutiques est moins coagulable parce qu'il contient moins de fibrine, et c'est à cette défibrination que l'on doit rapporter les hémorrhagies.

En injectant dans les veines des animaux du sang privé de fibrine ou bien une solution de sous-carbonate de soude ou de potasse, il produisait des phénomènes morbides semblables à ceux offerts par les scorbutiques, c'est-à-dire des congestions dans les poumons, dans la rate, et des hémorrhagies provoquées. Ces expériences purent abuser les médecins alors peu habitués aux résultats de pareilles expérimentations, mais il est clair que personne aujourd'hui ne pourrait les accepter comme ayant une valeur quelconque sur la pathogénèse du scorbut.

Observant le scorbut dans l'Océanie, Andrew Henderson vit le sang tiré de la veine tantôt se coaguler et tantôt rester fluide ; dans ce dernier cas, il ressemblait à une gelée peu épaisse et coulait comme de l'eau : s'il se coagulait, le caillot était d'une couleur noire, très-mou, friable, plutôt convexe que relevé sur ses bords, couvert d'une couche dure, striée, de couleur verdâtre. Le sérum était fort abondant et jaunâtre (*Edinburgh Med. and Surg. Journ.* 1839).

Déjà avant 1840, un chimiste anglais, Busk (*Simon's Animal Chemistry*) ayant analysé le sang de trois cas de scorbut confirmé, avait trouvé les résultats suivants :

	1er cas.	2e cas.	3e cas.	sang normal.
Eau	849,9	835,9	846,2	788,8
Parties solides.	150,1	164,1	153,8	211,2
Fibrine.	6,5	4,5	5,9	3,3
Albumine	84,6	76,6	74,2	67,2
Globules rouges.	47,8	72,3	60,7	133,7
Sels	9,5	11,5	10,9	6,8

Ce tableau suffisamment expressif n'a pas besoin de commentaires.

« Pendant longtemps, dit Andral, j'avais admis, comme chose très-vraisemblable, que le sang des scorbutiques devait avoir moins de fibrine qu'à l'état normal ; j'ai pu enfin m'assurer qu'il en était réellement ainsi par l'observation du cas suivant. Dans le commencement du mois d'avril 1841, un journalier âgé de quarante et un ans, entra dans une salle de l'hôpital de la Charité. Depuis trois ans, il s'épuisait à faire tourner chaque jour une manivelle dans un lieu obscur et humide, le dos appuyé à un mur d'où l'eau découlait sans cesse. Toutes les trois semaines environ, il faisait un excès de vin au point de s'enivrer. Il couchait avec sept camarades dans une chambre petite, mal éclairée et encore plus mal aérée.

« Au commencement du mois de mars 1841, il éprouva des vertiges, une fatigue continuelle, que rien ne lui expliquait ; il était sans cesse comme brisé et courbaturé, et bientôt il fut pris d'épistaxis qui se renouvelaient chaque matin. Un peu plus tard, des taches rouges (telle est l'expression qu'il employait) commencèrent à se montrer sur tout son corps : ces taches se multiplièrent et grandirent ; sa faiblesse fit en même temps de tels progrès, qu'il fut obligé de cesser son travail.

« Lorsque ce malade se présenta à mon observation, le tronc, les membres et la face étaient couverts de nombreuses pétéchies et de larges ecchymoses, qu'on eût prises pour des effets de contusions : mais il en était si peu ainsi, que, les jours suivants, nous en vîmes d'autres se développer sous nos yeux. Les gencives étaient molles, gonflées et saignantes ; les épistaxis continuaient, mais peu abondantes. Le malade se plaignait d'un engourdissement général, d'une grande pesanteur de tête et de vertiges ; il réclamait une saignée pour faire cesser les accidents. Les fonctions digestives étaient encore intactes, quelques palpitations de cœur avaient lieu ; *aucun bruit de souffle n'existait aux carotides.* Le pouls était à 60, la respiration à 20, la température de la peau de l'aisselle à 37,6. La grande prédominance des accidents cérébraux, la pensée d'une sorte de congestion qui pouvait les causer, m'engagèrent à faire pratiquer une saignée que le malade désirait d'ailleurs vivement. Je trouvai dans son sang 119 en globules, 86 en matériaux solides du sérum, et seulement 1,6 en fibrine. »

Après cinq semaines de repos, de nourriture subtantielle, et sous l'influence des conditions d'une bonne hygiène, cet homme reprit ses forces et son travail, quoique sa peau présentât encore des pétéchies et que ses gencives restassent saignantes. D'ailleurs, il rentra quelques jours après, présentant, outre l'aggravation des premiers symptômes, les deux conjonctives infiltrées de sang faisant saillie au devant de la cornée et l'entourant comme d'un bourrelet ; on eût dit d'un double chémosis. Le sang, examiné de nouveau, contenait encore 1,6 de fibrine, 111 de globules rouges, 86 de matériaux solides du sérum, dont 70 d'albumine et 9 d'autres matières organiques. Au bout de quelque temps, le malade éprouva un mieux sensible et sortit. (*Essai d'hématologie pathologique*, 1843.)

Telle était la situation quand parut le mémoire de Fauvel (*Mémoire sur le scorbut observé à la Salpêtrière en* 1847 *et sur la composition du sang dans cette maladie*, in *Archiv. gén. de méd.*, 1847). En dehors de toute complication phlegmasique appréciable, cet observateur distingué ne fut pas peu surpris de constater que le sang d'une femme de la Salpêtrière, loin d'être tel que l'indiquent les auteurs, était notablement couenneux, que « le caillot était recouvert

d'une couche fibrineuse, jaune, ferme, élastique, telle enfin qu'on la rencontre dans une pneumonie franche. Le reste du caillot n'offrait pas de tendance à la dissolution. » L'analyse de 5 cas de scorbut faite par Becquerel et Rodier, donna d'ailleurs les résultats suivants que nous transcrivons intégralement.

Premier fait. Femme de soixante-et-onze ans, affectée de scorbut intense : première saignée de 150 grammes, fortement couenneuse ; seconde saignée de 200 grammes, pratiquée quinze jours plus tard, alors que de nouvelles ecchymoses se manifestaient encore. Caillot peu volumineux, dense, résistant, d'un rouge noirâtre, et parsemé de stries blanchâtres, premier indice de l'excès de fibrine : sérum liquide, jaune-pâle. Densité du sang défibriné 1060,6, densité du sérum 1025,5.

Analyse de 1000 parties de sang.		*Analyse de 1000 parties de sérum.*	
Globules	109,0	Matières organiques	77,7
Fibrine	4,1	Matières inorganiques	7,8
Matières organiques du sérum	69,2	Eau	914,5
Matières inorganiques du sérum	6,8		1000,0
Eau	810,9		
	1000,0		

Deuxième fait. Femme de soixant-et-onze ans ; scorbut intense : larges ecchymoses, tumeurs sanguines ; saignée de 200 grammes, le lendemain de son entrée. Sang coagulé en masse, exprimant à peine quelques grammes de sérum après vingt-quatre heures ; le caillot formé était sans diffluence. Densité du sang défibriné 1048,6.

Analyse de 1000 parties de sang.		*Analyse de 1000 parties de sérum.*	
Globules	110,8	Matières organiques	73.8
Fibrine	3,6	Matières inorganiques	7,0
Matières organiques du sérum	65,7	Eau	919,2
Matières inorganiques du sérum	6,2		1000,0
Eau	813,7		
	1000,0		

Troisième fait. Femme de soixante-treize ans ; scorbut peu intense : pétéchies, quelques ecchymoses : saignée de 200 grammes quelques jours après l'entrée. Caillot noirâtre, volumineux et peu résistant, mais sans aucune diffluence : sérum liquide jaune serein.

Densité du sang défibriné. 1061,7 ; densité du sérum 1025,2.

Analyse de 1000 parties de sang.		*Analyse de 1000 parties de sérum.*	
Globules	116,5	Matières organiques	76,2
Fibrine	3,0	Matières inorganiques	6,2
Matières organiques du sérum	67,3	Eau	916,6
Matières inorganiques du sérum	5,3		1000,0
Eau	807,7		
	1000,0		

Quatrième fait. Femme de soixante-neuf ans ; scorbut peu intense : à quelques jours du début, des pétéchies ; saignée 200 grammes ; caillot de volume médiocre, dense, consistant, noirâtre, entouré d'un sérum abondant, limpide, jaune-verdâtre. Densité du sang défibriné, 1047,2 ; densité du sérum 1023,8.

Analyse de 1000 parties de sang.	
Globules	116,0
Fibrine	2,6
Matières organiques du sérum	63,1
Matières inorganiques du sérum	7,3
Eau	811,0
	1000,0

Analyse de 1000 parties de sérum.	
Matières organiques	75,0
Matières inorganiques	8,2
Eau	920,3
	1000,0

Cinquième fait. Femme de soixante-douze ans; scorbut très-intense : ecchymoses énormes; pétéchies : épistaxis, etc. Saignée de 200 grammes. Caillot dense, peu volumineux, couvert d'une pellicule rosée, sérum très-abondant, limpide, de couleur jaune-citron. Densité du sang défibriné 1038,3, densité du sérum 1020,8.

Analyse de 1000 parties de sang.	
Globules	79,4
Fibrine	2,2
Matières organiques du sérum	56,2
Matières inorganiques du sérum	7,8
Eau	854,4
	1000,0

Analyse de 1000 parties de sérum.	
Matières organiques	61,5
Matières inorganiques	8,5
Eau	930,0
	1000,0

De l'étude comparative du sang, dans ces cinq cas, sous le double rapport des propriétés physiques et chimiques, il résulte, ainsi que le font remarquer MM. Becquerel et Rodier :

« 1° Que loin de se présenter à l'état de dissolution, comme la théorie généralement admise devait le faire supposer, le sang, dans les cinq cas, offrit un caillot bien isolé, quelquefois très-ferme, nageant dans un sérum limpide non coloré par la présence des globules ;

« 2° Que la densité du sang défibriné fut, dans tous les cas, au-dessous de la moyenne normale (1057). Le chiffre 1038,3, obtenu dans un cas, représente la plus faible densité qui ait été encore observée par MM. Becquerel et Rodier. De plus cette diminution de densité signalée dans les cinq cas, ne serait pas en rapport avec les proportions respectives d'eau et matières solides constitutives du sang : fait extraordinaire et, jusqu'à présent, tout-à-fait inexplicable pour moi ;

« 3° Que la densité du sérum offrit une diminution notable relativement au chiffre normal (1027) ;

« 4° Que la quantité des globules était toujours inférieure à la moyenne physiologique (127), et se trouvait considérablement diminuée dans le cas qui correspond à la plus faible densité du sang ;

« 5° Que la fibrine, *contrairement aux idées reçues, n'avait éprouvé de diminution dans aucun cas.* Chez deux malades, elle offrit la proportion normale : chez les trois autres, sa quantité, sensiblement augmentée, atteignait les chiffres 3, 3,6 et 4,1. Ajoutons que cette fibrine paraissait avoir les propriétés qui lui sont ordinaires dans l'état physiologique ;

« 6° Que les matières organiques du sérum, dont l'albumine constitue la plus grande partie, avaient subi une diminution notable, particulièrement dans le cinquième fait, tandis que l'eau existait dans une proportion considérable ;

« 7° Que, dans aucun cas, les matières inorganiques n'ont été trouvées surabondantes, et que rien n'a pu déceler le fait de substances alcalines en excès, dont certains auteurs ont invoqué la présence dans le sang des scorbutiques. » (Fauvel).

Dans leur traité de chimie pathologique (Paris 1854), Becquerel et Rodier, divisent le scorbut en : 1° scorbut aigu ; 2° scorbut chronique. Dans le premier, le sang ne présenterait aucune modification spéciale. Après avoir rappelé le résultat des analyses ci-dessus consignées, les auteurs ajoutent que l'observation ultérieure de deux faits de scorbut leur a fourni les analyses suivantes :

Analyse de 1000 grammes de sang.

	Homme de 28 ans, scorbut très-aigu remontant à 6 semaines.	Homme de 21 ans, scorbut aigu remontant à 1 mois et ayant débuté par l'affection des gencives.
Densité	1050,50	1057,75
Eau	786,80	783,75
Globules	142,80	125,05
Partie solide du sérum	67,88	80,00
Fibrine	2,50	2,20,

Analyse de 1000 grammes de serum.

Densité	1026,53	1051,60
Eau	920,00	898,40
Albumine	64,80	89,66
Mat. extractives et sels	14,40	11,90

Dans ces deux cas, la fibrine occupe les limites physiologiques inférieures, mais aussi la maladie tendait à passer à l'état chronique (Becquerel et Rodier).

Dans le scorbut chronique, la fibrine, suivant les mêmes auteurs, est constamment modifiée dans le sens d'une diminution de quantité. Voici du reste, les analyses de deux cas de scorbut chronique, dont un a été saigné deux fois :

Analyse de 1000 parties de sang.

	Homme de 32 ans, commis; scorbut chronique remontant à 15 mois, et dont la cause est inconnue.	Homme de 23 ans, sorti récemment de l'infanterie de marine, où il a contracté le scorbut chronique. — Cette maladie remonte à 18 mois.	
		Avant le traitement.	Après 2 mois de traitement.
Densité du sang	1060,33	1061,46	1050,88
Eau	763,54	765,93	778,05
Globules	152,97	176,21	135,79
Parties solides du sérum	81,69	36,54	84,02
Fibrine	1,85	1,32	1,14

Analyse de 1000 parties de sérum.

Densité du sérum	1026,22	1020,61	1029,10
Eau	909,55	931,24	902,40
Albumine	75,84	57,61	85,62
Mat. extractives et sels	14,61	11,15	12,24

D'où il est facile de conclure : 1° le chiffre très-élevé des globules avant le traitement chez ces deux malades, suivi de l'abaissement chez le second, après un traitement par la méthode acide et un régime convenable pendant deux mois ; 2° le chiffre très-bas, dans le deuxième cas, de l'albumine avant le traitement et son élévation après ; ce qui, probablement, est la conséquence de l'alimentation tonique et des vins généreux qui lui avaient été administrés (Becquerel et Rodier).

En 1847, deux analyses du sang, faites chez les scorbutiques du Val-de-Grâce, donnèrent les résultats suivants :

Eau	851,215	841,919
Albumine	48,433	34,851
Fibrine	3,260	3,846
Globules	97,094	119,381
	1000,000	1000,000

De sorte que le scorbut paraîtrait constitué surtout par une diminution de l'albumine avec excès ou persistance de la quantité de fibrine, les globules ayant un peu diminué et l'eau augmenté (L. Laveran, *Consid. sur le scorbut*, 1848).

Andral, qui sur une seule analyse avait conclu à la défibrination du sang dans le scorbut, éprouva des doutes légitimes après les résultats donnés par le scorbut de la Salpêtrière ; et dans le cours de l'année 1847 il put faire lui-même, l'analyse du sang d'un nouveau scorbutique qui lui donna la quantité considérable de fibrine de 4 grammes 5 pour 1000 parties de sang, et il en fit le sujet d'une communication à l'Institut dans laquelle il déclarait que fort probablement, contre sa première opinion, la défibrination du sang n'était nullement la caractéristique du scorbut. Vers cette époque, on publia encore l'analyse du sang de quelques malades atteints d'hémorrhagies, de purpura et d'accidents supposés analogues au scorbut (Rodes, in *Mém. de méd. milit.* 1845, Hérard, 1851, etc.).

Nous nous abstiendrons à dessein de les exposer ici, pour ne pas augmenter les chances déjà si grandes de confusion, qui, sur ce sujet, sont telles, que récemment on a affirmé que dans le premier cas rapporté par Andral, il s'agissait non pas d'un scorbut, mais d'un purpura d'assez longue durée avec altération gingivale résultant des hémorrhagies qui se faisaient par la muqueuse buccale (Bucquoy).

L'étude de la petite épidémie du siége de Paris (1871), nous a valu quelques analyses intéressantes que nous allons rapporter.

C'est Chalvet, l'élève de Becquerel, qui se chargea à peu près seul de faire des recherches chimiques sur le sang des scorbutiques soignés à l'hôpital d'Ivry (1871). Comme échantillon de ces analyses, il a donné le tableau suivant de la composition du sang d'un scorbutique arrivé à la période la plus grave du scorbut; il ne pouvait ni s'asseoir sur son lit, ni remuer les jambes, et sa physionomie exprimait l'état cachectique (Leven). En regard sont les chiffres du sang d'une femme robuste, enceinte de sept mois; ces chiffres représentent à peu près l'état normal.

	PREMIÈRE SAIGNÉE SCORBUTIQUE.	FEMME ENCEINTE DE SEPT MOIS.
Eau	848,492	779,225
Matières solides	151,508	220,475
Caillot sec	140,194	209,000
Albumine	72,304	68,719
Globules	63,548	138,121
Fibrine	4,342	2,162
Matières extractives	11,314	9,313
Matières entraînées successivement par l'alcool absolu	10,312	»
Matières entraînées successivement par l'éther	1,002	1,500
Cendres du caillot	3,000	5,691
Peroxyde de fer des globules	1,060	2,259
Potassium des globules	0,329	0,625

L'analyse complète du sang total a été suivie de celle du sérum dans les deux cas de scorbut et d'état normal.

	SÉRUM SCORBUTIQUE.	SÉRUM DE LA FEMME ENCEINTE.
Eau	906,00	889,00
Matières solides	94,00	111,00
Albumine et plasmine	76,75	79,25
Matières albuminoïdes non coagulables	3,75	2,50
Matières dites extractives	6,00	11,25
Matières minérales	7,50	11,00

Chalvet a fourni lui-même quelques remarques que nous allons résumer ici sur le *modus faciendi*, la portée et la signification de ces analyses (*Bull. de la Soc. méd. des hop. de Paris*, 1871).

Ces résultats, dit-il, sont en opposition complète avec les affirmations des auteurs qui se sont occupés du même sujet. On pourrait même se demander si c'est bien la même maladie. La cachexie de 1871 est-elle la conséquence d'une affection identique au scorbut de mer, et au scorbut de la Salpêtrière qui fait le sujet des analyses de Becquerel et Rodier? L'auteur ne pense pas qu'on puisse répondre à de telles questions sans de nouvelles recherches.

Sur la question de la remarquable fluidité du sang, de sa perte de coagulabilité, de l'augmentation des sels de soude et de diminution des sels de potasse dans le scorbut, voici ce que l'observation des faits a révélé à Chalvet.

Lorsqu'on pratique sur une des petites veines superficielles de l'avant bras une saignée de 25 à 30 grammes, on voit effectivement que le sang est très-fluide quand il sort de la veine. Pour constater facilement cette fluidité, il suffit de faire couler la petite saignée en nappe sur la peau. On remarque en même temps que ce sang est pâle au lieu d'être foncé, qu'il est *séreux*, en un mot. Mais une fois dans le vase, disposé d'une certaine façon dans le but de faciliter l'analyse, il se prend en un caillot extrêmement dense, petit, donnant une quantité tout à fait insolite de sérosité. Ce caillot exprimé et convenablement traité pour donner la fibrine pure fournit toujours un extrait de ce principe dont le chiffre peut s'élever à 4,50 et ne descend pas au-dessous de 3, dans la période ascendante de la maladie. Ce chiffre paraît se rapprocher du chiffre normal pendant la convalescence ou la période de réparation, c'est-à-dire qu'il revient à 2 plus une fraction variable. Cette augmentation de fibrine, contestée en France, ajoute Chalvet, paraît cependant admise par beaucoup d'auteurs anglais.

Quant aux globules, ils sont toujours exprimés par un chiffre inférieur à celui qui représente la moyenne des anémies et des cachexies ordinaires. Aussi l'auteur ne s'explique-t-il pas les résultats ci-dessus de Becquerel et Rodier, 152 dans un cas et dans l'autre 176 pour 1000 de sang.

Loin de trouver une pareille augmentation des globules, la moyenne normale étant 130 pour 1000, il a trouvé le chiffre de 63 comme limite inférieure, et jamais ce chiffre n'a dépassé 100 comme limite supérieure pendant la période de dénutrition, bien entendu. Une telle différence ne peut tenir à une erreur d'analyse, puisque Chalvet a suivi le même procédé que Becquerel pour cette constatation : il faut que les analyses n'aient pas eu la même espèce morbide pour objectif. C'est ce qui porte l'auteur à croire volontiers que nous appelons scorbut des maladies très-différentes, aussi éloignées les unes des autres qu'elles le sont de la maladie de Werlhof, qui diffère en tous points des différentes formes du scorbut, si l'on consulte les analyses du

sang et les conditions étiologiques. L'extraction et la purification, l'incinération du caillot chez les sujets scorbutiques comparativement avec les mêmes opérations effectuées sur le sang normal, le dosage du fer, de la potasse et de la soude du sang, parallèlement aussi, dans les deux cas, ne laissent aucun doute et suffisent aux yeux de Chalvet pour affirmer l'hypoglobulie dans la maladie qu'il a étudiée.

« Je crois, conclut-il, qu'il faut être très-circonspect sur le nom qu'il convient de donner à l'affection qui nous occupe. Il est bon, dans les recherches exactes, de bien délimiter le sujet d'observation, afin que l'on ne puisse pas, à l'avenir, trouver les résultats d'aujourd'hui en désaccord avec les faits qui pourront se produire dans des circonstances analogues, sans que ces faits soient absolument identiques ». Et il ajoute avec raison que les scorbutiques d'Ivry étaient avant tout des inanitiés, et qu'ils se rapprochaient davantage des sujets dans les expériences de Chossat, que des conditions des équipages qui sont frappés par le scorbut de mer.

Laboulbène a trouvé, dans plusieurs examens microscopiques du sang des scorbutiques (1871, *Revue scientifique*), les globules rouges normaux; les blancs étaient augmentés dans les cas graves (d'où l'aspect pâle du sang); il y avait aussi une grande quantité de globulins ou *leucocytes nucléaires*. La coagulation fibrillaire de la fibrine de ce sang était remarquablement facile à voir. Mais, en somme, il n'y avait là aucune lésion, aucune modification morphologique du sang, qui fût propre au scorbut.

Les recherches de Hayem et Leven concordent à peu près avec celles de Laboulbène, pour établir la presque insignifiance des altérations physiques des globules du sang scorbutique.

L'examen de ce liquide pendant la vie a fait voir que le nombre des globules blancs y était normal (Hayem); les globules rouges s'empilaient comme d'ordinaire et offraient leur teinte habituelle; cependant, ils devenaient très-rapidement irréguliers et mûriformes au contact de l'air ou par l'agitation. De plus, il existait à côté de ces globules adultes un nombre peut-être plus considérable qu'à l'état normal de petits globules (globulins) arrondis et mûriformes (Hayem).

Le sang n'était pas notablement altéré après la mort. On trouvait dans le cœur et dans les gros vaisseaux des caillots analogues à ceux qui existent chez les autres sujets. Dans les veines, le sang était toujours liquide, malgré la présence d'un œdème quelquefois considérable de l'un ou des deux membres inférieurs (Hayem).

Les vaisseaux examinés soit à l'état frais, soit après durcissement dans l'acide chromique ou l'alcool, sont parfaitement sains, même au niveau des hémorrhagies les plus abondantes. A peine trouve-t-on quelques petites granulations graisseuses dans la paroi des veines et des capillaires. Quelques veines sont oblitérées en partie par des globules rouges englobés dans de la fibrine; mais c'est un résultat de l'action des liquides conservateurs. Dans toutes les préparations les artères étaient saines et vides (Hayem).

Tel est le bilan des altérations du sang dans le scorbut pendant la maladie et après la mort; plus loin, nous aurons à les compléter en les interprétant pour en chercher la signification pathogénique.

L'aspect extérieur des cadavres révèle d'ordinaire les signes du côté de la peau qui existaient pendant la vie. La rigidité musculaire est habituellement diminuée, et il y a tendance à la rapide putréfaction, surtout au niveau des

ecchymoses et des taches hémorrhagiques. La maigreur est en rapport avec la durée de la maladie; elle est presque toujours fort accusée, à moins qu'elle ne soit masquée par l'œdème et l'hydropisie, siégeant principalement vers les extrémités. Dans les cas d'œdème pendant la vie, les sections de la peau laissent suinter une abondante sérosité jaunâtre transparente. La sérosité du péritoine est aussi jaunâtre et non rosée. S'il n'y a pas eu d'hydropisie, il ne s'écoule pas une goutte de sérosité, que l'on sectionne la peau ou les muscles. La coloration générale de la peau est d'ordinaire d'un jaune gris sale, la peau est dure comme du cuir, sèche, scarieuse et recouverte d'écailles épidermiques. Sur le tronc et les extrémités, et presque jamais sur le visage, on découvre les éruptions hémorrhagiques déjà signalées dans la symptomatologie, variables à un haut degré de nombre, de grandeur, de forme, suivant les diverses parties topographiques du corps. Les incisions de la peau faites là où existaient le purpura et les ecchymoses, on trouve le sang épanché dans les bulbes pileux, et dans le tissu cellulaire sous-dermique. Vers les bulbes, ce n'est qu'un petit pointillé, une petite ecchymose : dans le tissu cellulaire le sang est en nappe et répandu à la surface des aponévroses.

L'examen histologique de la peau dans le scorbut et des hémorrhagies était nécessaire pour démontrer le siége précis et la nature intime des lésions. C'est lui qui a permis de voir exactement que c'est dans le bulbe pileux que gît d'ordinaire l'hémorrhagie pétéchiale, que celle-ci consiste dans une extravasation de globules rouges hors des réseaux capillaires de la peau dans les mailles du tissu cutané, dans les éléments mêmes de la trame intra-dermique ou dans les tissus environnants.

Les grandes efflorescences hémorrhagiques, les ecchymoses, les *vibices*, ont un siége plus étendu et moins exclusivement limité à la région des capillaires d'où elles sont sorties ; d'ailleurs, leur issue est variable : tantôt ce sont les capillaires superficiels, tantôt ce sont les capillaires des réseaux profonds du chorion, qui leur ont donné naissance. Les foyers hémorrhagiques situés dans les couches serrées superficielles du derme (corps papillaire dermique) sont ordinairement moins étendus que ceux qui siégent dans la portion réticulaire et spongieuse du chorion, et dans les réseaux de Malpighi les extravasations sanguines pénètrent presque toujours dans les couches profondes de l'épiderme où elles se répandent plus ou moins. Les recherches microscopiques ont établi que le sang se répand en collections hémorrhagiques non-seulement sous forme d'exsudations vésiculeuses et bulbeuses (*Purpura vesiculosa et pemphigus scorbuticus*), dans les réseaux capillaires superficiels de la peau, mais encore que l'invasion des globules rouges attaque par en bas les réseaux de Malpighi, quoique d'une façon moins précise et moins limitée, sous la forme de macules et de purpura (Opitz).

Du reste, que les hémorrhagies cutanées soient profondes ou superficielles, on trouvera toujours, pour peu que leur date soit ancienne, les globules rouges répandus dans la couche de Malpighi et dans le chorion même, conservés seulement en petite proportion, mais le plus ordinairement altérés profondément, détruits et dépouillés de leur matière colorante plus ou moins. Aussi les tissus sont-ils imbibés et imprégnés de cette matière répandue sous forme de petites saillies, de petites masses ou de petites lames, de couleurs fort variées, depuis le rouge-jaune jusqu'au brun et au noir, petits amas qui infiltrent les interstices laissés entre les éléments mêmes des tissus de la peau.

Hayem, qui a spécialement étudié ce point délicat d'histologie pathologique, en donne la description suivante :

« Sur des coupes microscopiques faites au niveau des ecchymoses de la peau, voici les particularités principales que l'on observe. Le corps muqueux de Malpighi est d'une teinte rouge-brun ; il en est de même de la paroi des glandes sudoripares et de toutes les glandes annexes du derme. Dans quelques points, on trouve des globules rouges qui arrivent jusqu'au corps muqueux, et quelques cellules épithéliales renferment quelquefois un globule facile à reconnaître ; le plus habituellement elles ne contiennent que du pigment. Entre les mailles du réseau dermique existent des épanchements sanguins plus ou moins abondants, formés de globules pressés les uns contre les autres. Dans les parties dépourvues de globules rouges, on voit entre les trousseaux fibreux dermiques des corpuscules de dimensions et de formes très-variées, contenant presque tous un, deux ou trois noyaux autour desquels il s'est accumulé des grains pigmentaires et graisseux. Ces éléments sont tantôt arrondis, tantôt anguleux, aplatis, polyédriques ; quelques-uns m'ont paru contenir un globule rouge ou un fragment de globule rouge. Ils résultent sans doute de modifications plus ou moins profondes, survenues dans les cellules qui existent normalement entre les trousseaux fibreux ; quelques-uns ne sont que des globules blancs altérés ».

L'examen des petites taches dermiques ou pétéchies (piqueté scorbutique) minutieusement fait à l'œil nu et par la dissection a bien démontré qu'il en existe deux variétés principales. Dans la première, l'hémorrhagie a lieu soit au niveau des bulbes pileux, soit autour d'eux, sous l'aspect d'une petite auréole purpurine. Presque toujours alors les bulbes forment de légères saillies foncées, qui ont fait comparer cette lésion par Lasègue et Legroux à une sorte d'acné. Dans la plupart des cas, cette disposition rappelle plutôt l'aspect du *lichen pilaris*. La seconde variété de pétéchies est constituée par des taches hémorrhagiques plus étendues, irrégulières, bien délimitées et sans induration du tissu malade. Elles siégent indistinctement dans les diverses parties du derme ; à leur niveau, le tissu cellulo-adipeux sous-cutané est parfaitement libre (Hayem).

Les altérations du tissu cellulaire sous-cutané consistent principalement dans les ecchymoses et des infiltrations sanguines de formes et d'étendues fort diverses. Le tissu *cellulo-adipeux* qui double la peau est induré au niveau des infiltrations sanguines et même en dehors d'elles, quand le membre offre alors une sorte de dureté ligneuse, un état de sclérème scorbutique ; la peau est tendue, luisante sur le vivant, et la dépression digitale s'y efface rapidement. Bientôt elle prend une couleur jaune-bleuâtre, ecchymotique, particulière, qui vient révéler la nature hémorrhagique de cet œdème. Seules parfois ces infiltrations sanguines profondes troublent la circulation de la peau. On voit alors des plaques cyanosées disséminées le plus souvent au niveau des pieds, des vergetures constituées par de petites dilatations des capillaires et des veinules de la peau.

Les hémorrhagies du tissu cellulo-adipeux sous-cutané forment des nappes diffuses plus ou moins épaisses. Les moins abondantes paraissent se former d'abord autour des veinules ; puis le tissu envahi dans toute son épaisseur forme une masse dure, compacte, d'une coloration de plus en plus foncée, noirâtre. Dans les parties non envahies par le sang, se voit toujours, dans ce cas, un œdème plus ou moins prononcé, plus mou qu'au niveau des parties infiltrées. Le tissu cellulaire sous-cutané, à l'examen microscopique, paraît littéralement bourré

de globules rouges, occupant, serrés les uns contre les autres, toute l'étendue des interstices laissés entre eux par les éléments anatomiques. Dans les points indurés, l'hémorrhagie paraît se faire sous une pression assez forte pour amener la compression de toutes les parties par le sang extravasé. Au sein des nappes sanguines, pleines de globules rouges, on ne compte que fort peu de globules blancs, mais on voit çà et là, particulièrement autour des vaisseaux, des corpuscules granuleux analogues à ceux qui occupent les espaces du réseau dermique.

Le tissu cellulaire profond des membres malades est œdémateux et contient des infiltrations sanguines disséminées çà et là; mais on n'y trouve pas les mêmes indurations que dans celui qui double la peau. Ces nappes sanguines pénètrent dans le tissu cellulaire intermusculaire et entourent les muscles ou s'introduisent entre leurs fibres d'une façon très-irrégulière (Hayem).

Ces indurations sanguines du tissu cellulo-adipeux sous-cutané peuvent être saillantes et nettement limitées, plus ou moins dures et compactes, parfois reposant sur un fond consistant et facile à énucléer, d'autres fois plus molles, plus effacées, plus diffuses, et quand elles sont anciennes, elles peuvent revêtir des colorations fort variées.

Dans les foyers récents, on trouve des caillots sanguins d'un rouge-cerise, de la consistance de la bile épaissie, imbibant les tissus voisins d'une teinte jaunâtre, formant des coagulations analogues à celles de la saignée dont on aurait exprimé les caillots du sérum; dans les foyers plus anciens on ne rencontre plus que des paquets de fibrine qui enlacent les trousseaux fibreux du tissu conjonctif. Tous ces phénomènes d'ailleurs, aussi variés que possible, résultent des suites des extravasats sanguins dans un tissu cellulaire libre.

Au milieu, et sous la pression de semblables infiltrations et indurations du tissu conjonctif sous-cutané, sous-aponévrotique et intermédiaire des muscles, les muscles qui y sont comprimés et immobilisés sont frappés d'atrophie, leurs tendons deviennent adhérents aux os d'une façon vicieuse, ou bien encore sont comme incrustés et ensevelis au sein des tissus fibreux, et finalement il en résulte des lésions analogues aux fausses ankyloses. Tels sont la cause et le mécanisme des déformations constatées pendant la vie, le pied équin. *valgus* ou *varus;* de là aussi résultent ces rétractions, ces déviations du tendon d'Achille entraînant la perte du mouvement du pied ou des déformations et des altérations des masses tendineuses au niveau des deux malléoles et de la plante des pieds, amenant des immobilisations et des invalidations plus ou moins étendues des muscles du membre inférieur.

Le système musculaire est le siége d'altérations fort importantes dans le scorbut. Celui des membres œdématiés est mou, fortement œdémateux lui-même; les fibres musculaires sont écartées par des infiltrations sanguines diffuses, qui siégent surtout dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique et pénètrent plus ou moins profondément entre les faisceaux grêles et décolorés. En incisant profondément les muscles des membres, on trouve au milieu de certains groupes musculaires, surtout au niveau de ceux du mollet, du sang figé avec les apparences de la gelée de groseille, mélange des globules rouges avec les autres éléments du sang.

Cette gelée de groseille occupe souvent un très-grand espace; on la rencontre à la partie interne des muscles de la cuisse, vers la partie interne

du coude. Ces épanchements ne se font pas au hasard et ne sont pas le résultat d'une altération générale du sang qui se déverserait indifféremment dans une partie quelconque du système musculaire. Ils se font là où se produisent les grands mouvements musculaires dans la partie du corps où les muscles sont les plus actifs. Le même fait fut observé par Cejka au pénitencier de Prague (1844), chez les cardeurs de laine et chez les forgerons où il avait constaté que c'est aux bras que ces épanchements se font de préférence. L'examen à l'œil nu des muscles baignés par le sang fait voir que la substance musculaire est plus friable, plus cassante, et qu'elle a perdu sa coloration rosée propre à la fibre saine. La coloration rose a fait place à une couleur jaunâtre.

Les foyers hémorrhagiques inter ou intra-musculaires de date récente offrent les mêmes altérations que les foyers analogues situés dans le tissu cellulaire; ce sont les mêmes hémorrhagies en nappes, en vastes ecchymoses, ou les mêmes infiltrations avec indurations consécutives, etc. Les parties musculaires qui sont le siége des extravasats sanguins ont pris une couleur sombre rouge-cerise, ou noirâtre à la fin; elles sont indurées, plus friables qu'à l'état normal; elles se brisent à la moindre manœuvre faite sans précaution. De même, les altérations des foyers sanguins anciens offrent des modifications semblables à celles des vieux infiltrats du tissu cellulaire, avec leurs indurations persistantes, leurs cicatrices calleuses, les atrophies, les rétractions des muscles et des tendons.

Hayem et Leven se sont occupés spécialement du soin d'examiner à fond et de nous décrire rigoureusement les diverses particularités des lésions du système musculaire.

Dans les muscles, dit Hayem (*Mém. de la Soc. biol.*, 1871), on trouve, au microscope, les fibres écartées par des globules rouges et des grains pigmentaires arrondis qui sont accumulés surtout le long des vaisseaux. Le plus grand nombre des fibres sont atrophiées et contiennent des granulations graisseuses fines qui masquent souvent complétement la striation et leur donnent un aspect plus ou moins opaque. Il existe aussi dans les fibres quelques granulations pigmentaires. Presque toujours et en même temps le tissu cellulo-adipeux intermusculaire est plus abondant qu'à l'état normal.

En même temps, on constate des altérations importantes dans les muscles du tronc et dans ceux des membres supérieurs. Pendant la vie, à mesure que progresse la cachexie scorbutique, les muscles offrent une émaciation de plus en plus appréciable. Après la mort, leurs faisceaux sont pâles, décolorés, d'une fragilité plus grande qu'à l'état normal, et des lignes jaunâtres séparant les faisceaux secondaires indiquent une augmentation du tissu cellulo-adipeux interstitiel. Dans quelques points, qui ne correspondent à aucune hémorrhagie de la peau ou du tissu cellulo-adipeux superficiel, on trouve des infiltrations sanguines plus ou moins étendues, et cela, particulièrement dans les muscles de la paroi abdominale (grands droits, obliques) ou dans les digitations du grand pectoral.

Dans tous les muscles examinés, les fibres sont presque toutes atrophiées, et les plus saines offrent des altérations plus ou moins notables de la striation. D'autres fibres sont remplies de granulations fines, presque graisseuses, qui les rendent en partie opaques; enfin, un plus petit nombre d'entre elles offrent çà et là des blocs vitreux morcelés. Ces fibres atrophiées et dégénérées possèdent presque toutes un plus grand nombre de cellules musculaires qu'à l'état normal,

et la quantité de cellules est d'autant plus abondante que l'atrophie des fibres est plus prononcée. Dans les points où les gaînes musculaires contiennent à peine quelques vestiges de substance granuleuse fine, les cellules, pressées les unes contre les autres, deviennent d'une abondance tout à fait remarquable. Au niveau des infiltrations sanguines les altérations sont plus marquées que partout ailleurs, et c'est là surtout que l'on voit une production excessive d'éléments nouveaux. Ceux-ci se montrent dans l'intérieur des gaînes et dans les interstices des tissus, principalement autour des vaisseaux. Dans ce cas, le muscle offre en quelques points des indurations analogues à celles qui existent dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané.

Parmi les éléments nouveaux, un grand nombre sont formés par le tissu interstitiel lui-même. Ils sont arrondis, fusiformes ou étoilés, et possèdent un ou deux noyaux munis chacun d'un nucléole; en certains points, ils sont extrêmement nombreux, pressés les uns contre les autres, et quelques-uns sont remplis de granulations graisseuses ou pigmentaires. D'autres éléments plus volumineux et plus allongés présentent tous les caractères des fibres fœtales en voie de développement, et siégent, dans les préparations faites par dilacération, soit dans les gaînes musculaires elles-mêmes, soit en dehors des fibres, et alors il est difficile de les distinguer des éléments du tissu interstitiel. Les plus volumineux ont l'apparence de bandes allongées, finement striées ou granuleuses, et contiennent des séries ou chapelets de noyaux en voie de prolifération.

Les fibres musculaires du cœur n'échappent pas à ces lésions qui frappent tout le système musculaire à fibres striées. Les parois cardiaques sont, en général, d'une épaisseur normale, quelquefois moindre; elles sont molles, d'une coloration grisâtre, feuille morte ou brunâtre. L'examen microscopique démontre qu'un assez grand nombre de fibres sont plus étroites qu'à l'état normal, et qu'elles contiennent de fines granulations graisseuses plus ou moins abondantes et des granulations pigmentaires plus nombreuses que normalement, disposées autour des noyaux. Il n'y a pas de multiplication appréciable des cellules musculaires (Hayem).

Les muscles et en première ligne le cœur, suivant Leven, offrent des lésions graves. Quand diminue la force d'impulsion du cœur dans le cas, par exemple, de dégénérescence graisseuse, le sang n'a plus qu'une circulation ralentie dans les capillaires : de là, la dilatation de ces capillaires, les échanges rendus plus difficiles avec les tissus, et c'est là aussi probablement l'une des causes de la dégénérescence graisseuse des tissus et des viscères.

La cavité péricardique peut contenir une plus ou moins grande quantité de sérosité : la séreuse viscérale peut être épaissie et le tissu cellulaire peut contenir une quantité variable de sérosité. Dans quelques cas de scorbut avec hydropisie il peut y avoir un véritable œdème des parois cardiaques. Le cœur est mou, flasque ; la minceur des parois contraste avec la dilatation des cavités ventriculaires; il a une hypertrophie apparente ; souvent il est réellement atrophié et dans ses parois et dans son volume total. La substance cardiaque est devenue cassante, ayant perdu son élasticité; elle se laisse déchirer facilement. Les colonnes charnues sont atrophiées comme la substance des parois. Sur la section des parois on remarque un contraste entre la coloration de la substance du tiers interne de la paroi et celle du reste de cette même paroi. La substance cardiaque a perdu sa couleur rougeâtre ordinaire, qui est

remplacée par une coloration jaunâtre surtout prononcée dans les deux tiers externes bien plus que le tiers interne; les colonnes charnues sont également jaunâtres.

Les valvules du cœur ne présentent ni ulcérations ni indurations, elles conservent leur poli, leur brillant et leur coloration blanchâtre. Assez souvent, les valvules aortiques sont comme chiffonnées; elles présentent des plis; elles n'ont plus d'élasticité, ne peuvent plus se tendre, ni servir à obstruer l'orifice aortique; c'est ce que l'on constate directement. Quand on essaye de verser de l'eau par l'aorte, cette eau s'écoule à travers l'orifice avec la plus grande facilité. L'altération physique des valvules aortiques ne se rencontre de la même manière dans aucune maladie et semble se rattacher à la dégénérescence graisseuse du cœur. Elle avait déjà en partie été signalée par Stokes; cette altération n'est que passagère et le bruit de souffle du deuxième temps à la base disparaît vers la fin de la maladie.

Stokes avait indiqué un bruit de souffle systolique à la pointe comme étant l'anomalie la plus habituelle dans les dégénérescences graisseuses du cœur. Leven n'a constaté ce bruit que fort exceptionnellement. La membrane interne de l'aorte est blanchâtre et n'est recouverte ni d'incrustations, ni d'ulcérations.

Les oreillettes contiennent des caillots mous qui s'étendent jusqu'aux ventricules, ou bien les ventricules, et principalement le gauche, peuvent renfermer des caillots blanchâtres, épais, élastiques, imbriqués dans les colonnes charnues du cœur; ces caillots sont très-adhérents à la surface interne du cœur, et on ne peut les détacher sans les déchirer. Ces caillots, quand ils existent, sont plus ou moins anciens, recouverts de caillots rougeâtres, mollasses, plus récents. Les caillots blancs sont formés de fibrilles entrelacées; ils se répandent à la surface des valvules auriculo-ventriculaires, et peuvent être une des causes de mort dans le scorbut. Déjà observés par Louis, par Rouppe, par Andral, par Fauvel, par Becquerel et Rodier, ils contredisent l'idée qu'on s'est généralement faite du scorbut, en plaçant ce processus morbide à côté de la maladie de Werlhof, de l'hémophilie, et en considérant la plupart des symptômes du scorbut comme dus à la fluidité du sang, à la diminution de l'albumine, à la diminution de la fibrine et à une vraie dissolution des globules rouges du sang. Ces caillots, en effet, jurent avec l'hypothèse de l'*hypinose* généralement admise, hypinose qui, du reste, ne reposait que sur des déductions tirées d'expériences inexactes. La formation de ces caillots, purement physique, est due au ralentissement des battements du cœur; c'est pour les mêmes raisons que l'on trouve des caillots dans les vaisseaux; ceux-ci ont toujours semblé intacts.

Les éléments granulo-graisseux de la fibre musculaire cardiaque dégénérée se déposent tantôt au centre de la fibre, tantôt à la périphérie sur les bords du sarcolemme, par groupes plus ou moins étendus. Les stries musculaires disparaissent sous cette néoformation, ou bien il reste comme vestiges des stries, des lignes noirâtres d'une certaine largeur, assez distantes et qui n'ont plus d'autre analogie avec les stries que leur direction transversale. Dans certains points des fibres entières disparaissent et sont remplacées par des granulations graisseuses.

Après le cœur, l'un des premiers groupes musculaires atteint de dégénérescence graisseuse est le groupe des muscles sacro-lombaires. La plupart des

malades se plaignent, dès le début, de douleurs poignantes dans les masses sacro-lombaires, ou bien, sans ressentir de douleur, sont incapables de s'asseoir dans leur lit. Dans un cas examiné à ce point de vue, les fibres des sacro-lombaires avaient totalement perdu leurs stries, le sarcolemme d'un grand nombre avait même disparu ; il ne restait que des lignes longitudinales très-espacées, remplies dans leur intervalle de granulations et de globules graisseux.

C'est dans les muscles du mollet que l'on trouve ensuite la dégénérescence la plus avancée. C'est là aussi que se rencontrent le plus souvent les épanchements sanguins quand le scorbut survient chez les soldats ou les marins qui se tiennent debout la plus grande partie de la journée. Les épanchements sanguins se produisent par rupture des capillaires dilatés dans les muscles qui sont le siége de contractions répétées. Après les muscles du mollet, il faut placer les muscles de la cuisse moins dégradés. Leven a aussi constaté la dégénérescence granulo-graisseuse dans les muscles intercostaux. Suivant le même observateur, les droits de l'abdomen n'ont présenté aucune lésion, contrairement à ce qu'a observé Hayem.

En somme, la lésion des muscles serait proportionnée à leur activité et en raison directe du développement du scorbut. Dès le début le cœur est atteint, et l'on observe des cas où les mouvements des membres inférieurs sont totalement impossibles, de façon à simuler une paraplégie médullaire, alors qu'il ne s'agit que d'une simple paraplégie musculaire.

Le système osseux et les articulations comportent, dans le scorbut, une assez grande quantité d'altérations de nature d'ailleurs analogue à celles que nous venons de décrire. Les incisions et la dissection des articulations, chez les scorbutiques, montrent fréquemment le ramollisement des tissus composants, des épanchements séreux ou sanguinolents dans les cavités articulaires mises à jour, ainsi que des altérations plus ou moins profondes des parois articulaires, de la membrane capsulaire et des cartilages articulaires. On observe souvent à la suite des hémorrhagies intra-articulaires des ulcérations des surfaces des jointures, de la synoviale, des exsudations sanguines situées entre les cartilages et les épiphyses osseuses, les dénudations des cartilages et leurs érosions, les ramollissements pulpeux situés en foyer au-dessous des parties superficielles des extrémités osseuses articulaires.

A un degré encore plus avancé on note les altérations suivantes : des amas de sang coagulé ou de synovie sanguinolente entre le périoste et la surface des têtes osseuses, avec la dénudation des os privés de leur revêtement membraneux périostique, le tout accompagné de nécroses partielles ou limitées et d'un véritable état de macération et de déliquium organique ou d'ulcérations et de destruction du périoste lui-même. On remarque encore des dénudations et la destruction des insertions musculaires détachées des os malades ; enfin des extravasations dans l'intérieur des cavités articulaires, notamment au sein de la substance spongieuse des os, qui deviennent tellement ramollis que leurs tissus tombent en une espèce de masse ou de bouillie molle comme de la gélatine.

Le système des séreuses est le siége fréquent de déterminations sanguines exsudatives. On a noté une sorte d'éruption pétéchiale sur la séreuse péritonéale, et de petites ecchymoses sur le péricarde (Hayem), et dans un cas une pachyméningite hémorrhagique qui d'ailleurs avait peut-être une origine étrangère et antérieure à l'apparition du scorbut. Une autre fois la plèvre était recouverte

de fausses membranes contenant des ecchymoses et des caillots dans leur épaisseur, avec une grande abondance de sérosité et des caillots récents dans la cavité pleurale même (Hayem). Même dans le péricarde on aurait trouvé des épanchements, non rarement, de sérosité sanguinolente s'élevant à plusieurs livres. Ces exsudats participent parfois de tous les caractères de l'inflammation révélés par la rougeur et la congestion des vaisseaux; ce sont des dépôts de coagulum fibrineux, des ecchymoses hémorrhagiques, ou de vraies infiltrations sanguines et purulentes dans les tissus pleuro-péricardiques. Ces ecchymoses sont principalement fréquentes sous l'épicarde et la plèvre, au contact des fibres myocardiques et des cellules superficielles des poumons, où elles forment de nombreux foyers comme apoplectiques (Immermann).

Les organes digestifs offrent des altérations variées dans le scorbut. D'abord les déterminations anatomiques si visibles sur le vivant, du côté de la muqueuse buccale, des gencives et des dents, les boursouflements, les rougeurs, les injections des gencives, les ulcérations, les ramollissements, les hémorrhagies, les nécrobioses dentaires, les processus diphthéritiques, se laissent parfaitement constater sur les cadavres scorbutiques. La rougeur est sans doute moins prononcée *port mortem* sur les gencives que pendant la vie : mais, à part cela, on peut suivre dans les autopsies tous les degrés et toutes les périodes d'altération progressive des gencives, depuis la simple gingivite scorbutique jusqu'à la dénudation et la nécrobiose de certaines parties des os maxillaires.

Les organes digestifs proprement dits et les glandes annexes offrent des lésions remarquables. On a trouvé parfois tous les signes de la gastrite catarrhale subaiguë récente ou entée sur une gastrite chronique déjà ancienne : épaississements, rougeurs, vascularisation de la muqueuse, petites ulcérations intestinales. L'examen microscopique fait dans un cas a révélé que la surface libre intestinale était recouverte d'un mucus adhérent contenant des cellules épithéliales altérées et des globules blancs. La muqueuse un peu épaissie était remplie de petits éléments très-abondants analogues à des globules de pus. Dans la couche superficielle de la muqueuse les éléments serrés les uns contre les autres paraissent être de jeunes cellules épithéliales; les globules blancs ou de pus sont partout abondants; mais en certains points ils forment sous les glandes en tube des amas plus ou moins importants analogues à de petites nappes de pus (Hayem).

Il n'y avait pas d'atrophies des glandes, quoique plusieurs culs-de-sac fussent demi-opaques. L'épithélium fortement granuleux ne s'éclaircissait que fort peu par l'emploi de l'acide acétique. Il y avait une altération fort avancée du tissu musculaire de la muqueuse; les fibres lisses étaient remplies de granulations pigmentaires petites et serrées qui masquaient complétement le noyau, et à un faible grossissement ces fibres pigmentées apparaissaient comme des sortes de lignes brunes diversement combinées. Cette dégénérescence des fibres lisses de la muqueuse se retrouvait dans toutes les préparations, mais les mêmes fibres lisses de la couche musculaire n'étaient pas altérées.

Les fibres lisses dégénérées étaient normales comme forme et comme dimensions, parfois un peu atrophiées; quelques-unes étaient transformées en corpuscules irréguliers granuleux. Dans le tissu interstitiel voisin qui double la muqueuse stomacale on trouve des cellules assez régulièrement arrondies, remplies de pigment et de quelques globules de pus. Les vaisseaux de la muqueuse

sont le siége d'une stase plus ou moins étendue ayant pour siége les capillaires et les veinules.

Sauf la dégénérescence des fibres lisses de la muqueuse, les altérations étaient les mêmes dans trois autres autopsies faites par Hayem. Cette lésion singulière des fibres lisses de la muqueuse a été retrouvée une autre fois par le même observateur sur un estomac de scorbutique communiqué par Hallopeau.

Cette lésion n'a été retrouvée ensuite que dans deux autres cas qui faisaient partie d'une série d'accidents morbides qui se traduisaient principalement, non pas beaucoup par les hémorrhagies, mais bien par l'état de cachexie scorbutique plus avancée, et après la mort, par une dégénération générale du système musculaire poussée jusqu'aux dernières limites et à la destruction. De là Hayem arrive à conclure qu'il est probable que la dégénérescence des fibres lisses de la muqueuse gastro-intestinale n'est pas propre au scorbut, qu'elle dépend de troubles plus ou moins anciens de la circulation stomacale, quoiqu'il ait toujours trouvé les vaisseaux parfaitement intacts.

D'après les recherches de Leven sur des scorbutiques appartenant aux malades du siége de Paris (1871), la lésion gingivale se réduirait, primitivement, à une dégénérescence graisseuse, avec multiplication de l'élément épithélial et production énorme de globules jaunâtres purement graisseux.

La muqueuse gastrique est souvent rouge par suite de la dilatation des capillaires pleins de sang. Les autres membranes couvertes de petites ecchymoses n'ont offert rien d'anormal. Les glandes stomacales sont saines. La muqueuse intestinale est également rouge et les capillaires y sont dilatés. Une fois on a trouvé des ulcérations superficielles dans le gros intestin, ulcérations irrégulières et faciles à distinguer des ulcérations tuberculeuses (Leven). On rencontre aussi parfois de petites ecchymoses à la surface de la muqueuse; mais ce qui est le plus *fréquent*, c'est *la décoloration des muqueuses gastro-intestinales*. Les glandes de l'intestin, celles de Brunner, les plaques de Peyer, examinées à l'œil nu et au microscope, ne présentaient aucune altération. D'après cela il est tout naturel que Leven arrive à conclure que « le tube digestif échappe à toute lésion de nature grave » dans le scorbut.

Les muqueuses de l'estomac et de l'intestin grêle présentent des taches hémorrhagiques et des érosions, puis, dans les cas avancés, des pertes de substance entamant jusqu'à la tunique musculaire. Les villosités intestinales sont infiltrées de sang (Opitz). Au niveau de ces altérations de l'intestin, le contenu de celui-ci est fortement mélangé de sang fluide ou coagulé. La muqueuse du gros intestin, dans les cas où pendant la vie il y a eu de fréquentes évacuations sanguinolentes, présente les plus graves altérations (Samson, Himmelstiern, Cejka, Duchek). Cette muqueuse est ramollie, farcie de nombreux foyers hémorrhagiques et extraordinairement friable, saignant facilement. De la surface extérieure on enlève aisément une masse pulpeuse, d'un brun rouge, sur une grande étendue, sous laquelle on constate la destruction de la texture de la muqueuse. Dans d'autres cas on remarque la suppuration des glandes folliculaires (Cejka), dont le contour est enveloppé d'infiltrations hémorrhagiques. Le contenu du gros intestin est, comme celui de l'estomac et de l'intestin grêle, la plupart du temps mêlé de sang (Immermann).

On est loin d'être d'accord sur l'état pathologique du foie dans le scorbut. En dehors des hémorrhagies pouvant exister à sa périphérie, il ne serait le siége d'aucune espèce de lésion (Immermann). En général le foie serait anémié pro-

fondément et plus ou moins graisseux (Hayem). Suivant Leven, le foie est toujours gras dans le scorbut; il arrive à des degrés de dégénérescence variables : il a été trouvé complétement jaune dans un cas, comme dans la phthisie pulmonaire la plus avancée. La capsule est épaissie, présente des lignes blanchâtres, opaques, qui divisent la surface en plusieurs grands îlots. La substance du foie est ordinairement ramollie, et l'on ne peut détacher la capsule sans enlever la substance hépatique. Il est ordinairement hypertrophié dans le sens de son diamètre antéro-postérieur : il peut l'être suivant le diamètre longitudinal. Sur les sections de l'organe on voit alterner des îlots de substance jaune avec la substance rouge. Celle-là prédomine : par la pression du foie on n'en fait sortir que très-peu de sang. L'examen microscopique montre que les cellules arrondies sont remplies de globules graisseux. Cet état graisseux du foie entraîne la gène de la circulation de la veine porte et de la sécrétion biliaire. De là les hyperémies de la muqueuse gastro-intestinale et la diarrhée qui arrive à la fin de la maladie (Leven).

L'état de la rate dans le scorbut a été l'objet des discussions les plus contradictoires, depuis les *magni lienes* d'Hippocrate jusqu'à nous. Elle est ordinairement de dimension normale, assez souvent elle est notablement tuméfiée, et alors sa consistance est diminuée et diffluente comme le sang dont elle est gorgée. Quelquefois on y découvre des foyers hémorrhagiques cunéiformes (Immermann). L'état graisseux du foie, qui se rencontre dans les maladies consomptives, dans l'alcoolisme, dans la tuberculose, ne s'accompagne pas d'ordinaire d'hypertrophie de la rate. Dans le scorbut, au contraire, la rate est presque toujours doublée ou triplée : une seule fois elle pesait dix grammes; elle avait subi une atrophie considérable, elle adhérait au diaphragme. La capsule est épaissie habituellement, parsemée de lignes blanchâtres, et la substance est complétement diffluente (Leven). Le pancréas a été trouvé envahi souvent par des foyers hémorrhagiques (Cejka).

Les reins sont altérés dans le scorbut. Hayem a noté deux fois des ecchymoses de la substance corticale de ces organes. Comme le foie, suivant Leven, les reins sont dégénérés à des degrés variables. Ils ont été une fois trouvés jaunes comme de la cire fraîche. Leur volume s'éloigne peu du normal. La capsule se détache facilment : à la surface du rein séparé de sa capsule se dessinent des arborisations multiples qui englobent des portions complétement jaunes. L'écorce du rein est jaune et envoie entre les pyramides de Malpighi des prolongements jaunâtres. Les pyramides malpighiennes se dessinent par des lignes rougeâtres correspondant aux vaisseaux dilatés. Les tubes du rein ont conservé leur volume, sont parsemés d'épithéliums graisseux remplis de granulations de même nature. L'épithélium des glomérules est également graisseux. De distance en distance dans la substance du rein on observe de petits foyers hémorrhagiques (Leven).

Même dans les cas où il y a eu de l'albuminurie durant la vie, les reins sont normaux (Cejka, Duchek) : d'autres fois, au contraire, et coïncidemment avec l'albuminurie intense pendant la vie, on constate une dégénération commençante ou même avancée de ces organes (Cejka, Krebel). L'autopsie des scorbutiques qui avaient été albuminuriques pendant la vie révélait une forte congestion des reins en Crimée (Marmy). Enfin quelques cas de scorbut chronique avaient amené l'atrophie des reins (Opitz). Sous la capsule on rencontre fréquemment des hémorrhagies, et des infarctus dans les substances corticale et profonde. Enfin on trouve parfois des ecchymoses dans la muqueuse du reste

des voies urinaires, dans celle des bassinets, des uretères et de la vessie (Immermann).

Comme on le voit, il y a bien des discordances à effacer et des lacunes à combler dans l'anatomie pathologique des principaux viscères de la cavité abdominale.

La muqueuse des bronches présente presque toujours des ecchymoses nombreuses et étendues et elle est habituellement recouverte de mucosités sanguinolentes. De même la muqueuse du larynx est souvent le siége d'un œdème parfois très-prononcé. On rencontre fréquemment dans les poumons des œdèmes sanguinolents; on y voit aussi, non rarement, des congestions hypostatiques des deux côtés, et un état d'inflammation catarrhale et croupale du tissu même des poumons. L'hépatisation vraie y est plus rare. On y a enfin observé la pneumonie croupale franche, mais surtout à titre de complication. Dans maints cas le poumon s'est montré le siége d'infarctus hémorrhagiques plus ou moins nombreux, et même de foyers gangréneux limités ou étendus. Dans le scorbut observé en Crimée pendant le long siége de Sébastopol, les médecins militaires ont signalé la fréquence et la gravité extrêmes des complications pulmonaires, pneumonies, apoplexies, gangrènes et lésions nombreuses des organes de la respiration. Il en sera question ci-après au chapitre spécial des complications du scorbut.

Le système circulatoire extra-cardiaque a dû faire le sujet d'attentives et spéciales investigations, en raison même de l'idée pathogénétique que l'on s'est faite du scorbut. Nous avons dejà dit que Hayem et Leven, sauf des coagulations dans les veinules, n'avaient noté aucune altération constante dans les réseaux des capillaires. Lasègue et Legroux ont constaté également cette oblitération des veinules musculaires par des caillots mous et noirs, non adhérents à la paroi, et occupant une étendue de plusieurs centimètres, mais sans altération apparente des vaisseaux. Cette lésion doit jouer un grand rôle dans la lenteur de la résorption des épanchements et dans la production de l'œdème.

Les vaisseaux capillaires n'ont subi aucune altération. On y voit seulement quelques rares granulations graisseuses, disséminées sur leurs parois (Lasègue et Legroux). C'est là, du reste, une des graves lacunes à combler dans la littérature anatomo-pathologique du scorbut : car on n'a pas généralement assez insisté sur l'examen attentif, même à l'œil nu et au moyen de la dissection minutieuse, des petits vaisseaux, et sur l'état de leurs parois dans une affection dont les hémorrhagies si fréquentes et si opiniâtres attestent, autant que nous sommes invinciblement portés à le croire, des modifications profondes du sang, de son contenant et de son contenu.

Du côté des centres nerveux on n'a presque rien signalé jusqu'à présent dans l'anatomie pathologique du scorbut. Plus loin nous aurons à nous occuper des complications qui ont leur source dans ces organes ainsi que dans leurs dépendances, comme, par exemple, du côté de l'organe de la vision.

Cependant les observateurs de Crimée ont signalé parmi les complications anatomo-pathologiques des centres nerveux : les congestions des méninges et de l'encéphale coïncidant avec une série d'accidents ataxo-adynamiques ayant le cachet du typhus (Marmy). Haspel a signalé de véritables ecchymoses sur la surface cérébrale.

Tholozan, sur 97 autopsies, a trouvé 47 fois des lésions des centres nerveux; 18 fois sur la pie-mère, dont 15 fois de l'œdème sanguinolent; 2 fois de l'infil-

tration purulente sur les vaisseaux cérébraux; 13 fois des lésions du cerveau même, dont 10 fois de l'anémie, 1 fois de l'hyperémie et 1 fois l'apoplexie capillaire. Dans la masse cérébrale il y eut 33 fois des altérations marquées, dont 9 fois induration, 6 fois ramollissement général et 10 fois ramollissement avec hydropisie périventriculaire. Une fois il y avait abcès du cerveau. La moelle a été très-rarement examinée dans les autopsies.

S'il nous fallait, dès à présent, formuler une conclusion relativement aux lésions pathologiques du scorbut, nous devrions l'exprimer en deux mots : peu ou pas de particularités, surtout pas d'autonomie dans ces lésions qui sont vulgaires et comme empruntées au cadre immense de l'anatomie pathologique générale. Mais la révision pathogénique et l'interprétation que nous tenterons d'en faire ci-après nous permettront peut-être d'être moins vague dans nos appréciations sur ce sujet fort délicat.

3° Analyse des principaux symptômes du scorbut considérés en particulier. Nous examinerons en premier lieu les localisations phénoménales les plus importantes avant d'arriver aux symptômes plus généraux. Le premier phénomène local par ordre d'apparition, c'est la détermination du côté des gencives et des dents, l'altération de la bouche.

La fréquence des symptômes gingivaux est ordinaire au scorbut confirmé, suivant Lind, comme suivant la très-grande majorité des observateurs. Des deux lésions caractéristiques de cette période la gingivite est-elle plus fréquente que la tache hémorrhagique, et le développement de ces deux signes est-il parallèle et proportionnel aux autres signes? Tous les faits interrogés sur ce sujet ne semblent pas répondre d'une façon toujours identique. Dans certains cas, dans certaines explosions scorbutiques il y a prédominance de l'une ou l'autre altération sans qu'il soit possible d'en saisir la raison.

Il existe chez un certain nombre de scorbutiques un contraste frappant entre la présence de larges ecchymoses aux membres inférieurs et l'état normal ou presque normal des gencives; *vice versâ*, en l'absence de toute ecchymose, les gencives peuvent être fongueuses, même ulcérées (Marcellin Duval). Depuis que cette remarque originale a été nettement formulée, nombre d'auteurs ont constaté sa justesse et même sa fréquence, principalement dans l'évolution du scorbut chez les marins. Le ramollissement des gencives peut manquer, dans les cas même les plus graves du scorbut; cependant c'est un de ses phénomènes habituels. Il peut paraître dès le début de l'affection, mais il ne paraît le plus souvent qu'après les taches hémorrhagiques, après la dégénérescence cardiaque (Leven).

D'après Hayem l'altération des gencives constitue, après les hémorrhagies, le symptôme le plus important du scorbut. Les gencives, dit-il, ont été malades 17 fois sur 26, mais à des degrés fort divers, et sans rapport bien déterminé avec les hémorrhagies des membres, et il ne serait pas exact de considérer les altérations de la bouche comme la preuve de l'intensité du scorbut; mais, dans la majorité des cas types et très-accentués, les gencives ont été atteintes à un certain degré. Le mauvais état des dents, la malpropreté de la bouche, lui ont paru jouer un certain rôle dans le développement de ces phénomènes.

Sur 80 et quelques malades Lasègue et Legroux ont peu vu ces grandes lésions gingivales relatées dans les épidémies maritimes et qui déterminent la chute successive de toutes les dents et des hémorrhagies abondantes; ils n'ont

pas rencontré cette putridité de la bouche qui donne à l'haleine une odeur si repoussante, au dire des auteurs. Ils sont aussi d'avis que les mauvaises conditions de la bouche et de la denture sont bien faites pour faciliter des manifestations scorbutiques intenses. L'altération des gencives a complétement fait défaut chez un cinquième des malades observés par ces auteurs, et dans ce nombre plusieurs présentèrent un scorbut grave, et il convient d'ajouter que les indemnes avaient une denture plus ou moins irréprochable.

Une description minutieuse de toutes les particularités présentées par l'affection scorbutique de la bouche a été donnée trop de fois par les auteurs classiques pour que nous y insistions ici de nouveau. Nous chercherons surtout à appeler l'attention sur quelques points qui sont encore le sujet de dissensions ou d'interprétations non admises par tout le monde.

A la Salpêtrière (1847) l'altération des gencives se présentait, dit Fauvel, avec des phénomènes tout particuliers et caractéristiques : elle n'était pas constituée par une tuméfaction générale, avec ramollissement du tissu des gencives, mais par des végétations fongueuses plus ou moins grosses, développées exclusivement autour du collet de chaque dent, de sorte que l'altération des gencives était étendue en raison du nombre des dents qui restaient à chacune des malades. Et comme celles-ci étaient généralement très-âgées, leurs dents peu nombreuses et vacillantes (aucune n'en était dépourvue) s'élevaient çà et là au milieu d'une masse végétante, à côté du bord gingival parfaitement sain. Chez une malade qui n'avait qu'une canine supérieure, cette dent apparaissait comme un pistil au milieu d'une corolle de végétations ; et, circonstance digne d'intérêt, qui fait voir la nécessité de la présence des dents pour que l'altération des gencives se produise, il a suffi d'enlever cette dent vacillante pour faire disparaître en peu de jours ces végétations, alors que les autres phénomènes persistaient avec intensité. Ces végétations étaient molles et saignantes. Les plus volumineuses étaient légèrement pédiculées, et pouvaient atteindre l'extrémité de la dent. Une des malades accusait la sensation de boules de chair dans la bouche. La mastication était devenue difficile, sinon impraticable : la cavité buccale exhalait une odeur fétide dont se plaignaient les malades. On ne remarquait pas de ptyalisme : la salive fut trouvée acide dans un cas (Fauvel).

Dans la première période du scorbut, s'il n'est pas absolument rare de trouver les gencives pâles et décolorées, toutefois la stomatite scorbutique se traduit ordinairement par l'état suivant. Les gencives sont généralement engorgées, elles offrent une teinte rouge foncée, et acquièrent déjà un peu plus de hauteur que dans l'état normal; cette congestion se complique souvent d'ulcérations grisâtres au collet des dents. Parfois, dès le début du mal, on constate un engorgement dont la forme s'éloigne davantage de la stomatite et qui, au lieu de rappeler un état inflammatoire, se présente avec une teinte livide, formant un liséré bleuâtre qui semble indiquer une infiltration toute passive (Lalluyeaux d'Ormay).

Les altérations et les ulcérations des gencives ont pour siége principal les bords antérieurs et postérieurs de l'arcade alvéolaire. Pour constater les ulcérations post-dentaires il faut faire renverser la tête au malade, tandis qu'on lui abaisse la mâchoire inférieure, en lui recommandant de rétracter sa langue vers le voile du palais. L'ulcération serait toujours plus prononcée à la mâchoire supérieure qu'à l'inférieure, affecte une disposition en dents de loup ou en dents de lion, à concavités répondant aux collets des dents et à saillies corres-

pondant à chaque intervalle des couronnes dentaires, là où la vie locale des gencives ne s'éteint qu'en dernier lieu ; mais bientôt les saillies en dents de loup sont absorbées par les progrès du travail ulcératif, et les rebords des alvéoles sont entourés d'un ulcère large qui, laissant les dents entièrement à nu jusqu'à la racine, les fait paraître d'une grandeur démesurée (Espagne). Ce sont les gencives des molaires qui sont les premières frappées : celles des incisives et des canines ne sont atteintes qu'en dernier lieu, surtout en avant ; car en arrière l'ulcération est à peu près la même dans toute l'étendue du bord de l'os.

Avec le gonflement des gencives surviennent une teinte ecchymotique violacée et une sorte de ramollissement fongueux qui donnent aux gencives l'aspect de bourgeons charnus irréguliers et infiltrés de sang. La masse fongueuse est parfois assez volumineuse pour soulever une partie de la paroi buccale ou bien pour couvrir la paroi correspondante de la voûte palatine. Les parties malades sécrètent alors un liquide sanieux teinté de sang, et l'haleine prend une odeur infecte ; les dents déchaussées s'ébranlent ; la mastication devient douloureuse et presque impossible, et des hémorrhagies buccales plus ou moins abondantes ont lieu. Dans un cas il y eut un ptyalisme abondant (Hayem), et la salive est demeurée teintée de sang pendant plusieurs jours (Hayem).

Le premier signe de l'altération des gencives perçu par les malades eux-mêmes fut une sensibilité anormale, plus prononcée surtout pendant la mastication. Quand l'altération est portée à un haut degré, les dents, fortement ébranlées, disparaissent au milieu d'un sillon large et profond, que limitent deux énormes bourrelets d'un rouge violacé et plus ou moins ulcérés. Ce sont les gencives détachées du rebord alvéolaire, s'élevant et remplissant d'une sorte de masse fongueuse l'espace compris entre les dents et les lèvres et offrant le même aspect en arrière des arcades dentaires. L'irritation constante de la muqueuse détermine une salivation plus ou moins abondante, qui paraît proportionnelle à l'intensité de la lésion buccale, ainsi que l'ébranlement des dents, qui est d'autant plus accusé que les gencives sont plus malades. La conséquence en est une mastication difficile et douloureuse, parfois même impossible. On a constaté une fois une véritable stomatite *ulcéro-membraneuse* au début, bientôt d'ailleurs suivie d'un état fongueux des gencives et d'autres symptômes évidents du scorbut (Bucquoy).

Le ramollissement des gencives se fait comme il suit. Au niveau du collet de la dent, la gencive se gonfle, se boursoufle, se ramollit, s'altère, devient facilement saignante ou bien, avant de s'ulcérer, est le siége d'un travail d'hypergénèse. Il se produit au niveau de la dent des végétations énormes, des bourgeonnements épithéliaux qui peuvent arriver à un volume tel que la mastication est impossible, que les malades ont de la peine à avaler et à parler. Une fois ces végétations se sont étendues à la voûte palatine, l'occupant depuis la partie antérieure de la mâchoire supérieure jusqu'au bord antérieur du voile (Leven).

Cette dégénérescence, à un haut degré, ébranle les dents assez pour qu'on puisse les extraire sans effort. Quand la maladie marche vers la réparation, les végétations fongueuses se détruisent d'elles-mêmes, et à la fin on peut observer une véritable cicatrisation des gencives. C'est cette altération des gencives qui empêche le plus les malades de s'alimenter et retarde le plus leur guérison. La lésion gingivale n'est qu'une dégénérescence graisseuse ; au microscope on constate une multiplication de l'élément épithélial, avec une production énorme de globules graisseux. A l'œil nu on constate que les gencives se boursouflent,

se ramollissent, s'ulcèrent : consécutivement il se développe vers le collet de la dent des fongosités plus ou moins volumineuses (Leven).

Parfois les hémorrhagies dentaires sont telles qu'elles amènent l'affaiblissement et même la mort des scorbutiques, constituant ainsi l'une des plus redoutables complications. Heureusement ces accidents sont rares.

On a noté encore, mais chez des sujets évidemment strumeux, de la douleur, de la tuméfaction et de l'induration des ganglions sous-maxillaires, conséquence des lésions gingivales ; et même dans un cas il y eut apparition d'une série d'abcès de la gencive, très-douloureux, se reproduisant avec persistance et qui, vraisemblablement, étaient produits par une lésion du périoste maxillaire ou de l'os lui-même (Lasègue et Legroux).

Les mêmes auteurs appellent aussi l'attention sur une manifestation buccale spéciale et peu signalée avant eux ; manifestation qui s'exprime par des suffusions sanguines, des ecchymoses apparaissant sur la muqueuse de la voûte et du voile du palais. Tantôt elles affectent la forme d'un piqueté rouge plus ou moins étendu ou d'un groupe de taches de un demi à un millimètre de diamètre, taches rouge-vif d'abord, puis rouge foncé bleuâtre, sans saillie à la surface de la muqueuse et dont la conformation est identique à celle des taches de purpura. Ces taches, jamais nombreuses, occupent le plus souvent le raphé médian. Tantôt elles ont la forme de larges suffusions sanguines muqueuses et sous-muqueuses, noires, saillantes, douloureuses, à contour régulier. Elles occupent une moitié ou un quart de la voûte palatine, ou bien elles sont développées dans l'épaisseur du voile du palais. Cette forme plus fréquente que la première coïncide le plus souvent avec les lésions avancées des gencives et se rencontre dans les scorbuts graves. Elles sont de même nature et de même signification que les grands hématômes inter-musculaires et sous-cutanés qui sont une manifestation capitale dans la symptomatologie du scorbut. Ces ecchymoses palatines disparaissent assez promptement en laissant après elles un peu d'épaississement et une coloration pâle qui rappelle la teinte de la muqueuse palatine chez les malades atteints d'ictère intense (Lasègue et Legroux).

Dans la symptomatologie générale nous avons déjà mentionné d'autres particularités sur lesquelles nous n'avons pas à revenir ici. La plus importante est celle qui résulte de ce fait parfaitement constaté, à savoir que les lésions gingivales affectent, pour origine et pour siége prédominant et parfois exclusif, les gencives pourvues de dents entières ou seulement de dents altérées et même de simples racines profondément cachées sous les tissus gingivaux. On a cité encore un assez grand nombre d'exemples où l'on a vu le manque de stomatite spécifique coïncider avec le manque des dents.

Quant à l'haleine caractéristique des scorbutiques, elle est due à l'état d'altération plus ou moins avancé des muqueuses de la bouche, du pharynx, et surtout à la stomatite; elle est d'ordinaire également proportionnelle en intensité au degré des lésions gingivo-buccales, depuis la simple odeur de l'haleine un peu forte jusqu'à cette horrible et insupportable puanteur qui coïncide avec l'altération et la décomposition sanieuses des tissus.

Au total, la détermination anatomo-pathologique de la bouche dans le scorbut peut être si peu prononcée parfois, qu'elle peut être considérée comme fruste : mais il faut se rappeler que c'est là une exception rare qui confirme la règle. Quant à l'intensité elle-même de l'affection buccale, quant à son extension et à

son rôle plus ou moins prédominant dans le concert phénoménal, ce sont autant de facteurs dont nous ne possédons encore ni la raison, ni la mesure, variables et mobiles qu'ils sont suivant les individus, suivant les épidémies et d'autres circonstances qui ne tombent pas sous notre juste appréciation.

Quels sont la nature et le mode pathogénétique de ce processus singulier qui est d'ordinaire le premier en date et souvent aussi par ordre d'importance? On admet que, même dans les cas les plus légers, c'est un mode inflammatoire qui se caractérise par l'hyperémie, par la facilité du sang à s'y épancher, par la rougeur et le ramollissement douloureux des parties affectées. Mais ce qui distinguerait cette stomatite marginale spécifique des inflammations vulgaires, c'est cette énorme tendance de la muqueuse atteinte à saigner au moindre choc, à la moindre pression ; c'est enfin cette circonstance que les tissus frappés non-seulement sont fortement injectés, hyperémiés et œdématiés, mais encore sont infiltrés d'exsudats hémorrhagiques.

Que cette issue des globules rouges du sang dans la muqueuse buccale, comme dans l'hémorrhagie traumatique des gencives, reconnaisse pour cause immédiate ou la déchirure des petits vaisseaux ou une simple diapédèse à travers les parois altérées des capillaires, c'est ce qu'il n'est pas possible de décider avec les documents que nous possédons. La dégénérescence granuleuse et granulo-graisseuse des gencives admise par Leven peut-elle expliquer cette sorte de diathèse hémorrhagique localisée sur les gencives et dans certains districts du système capillaire? Question impossible à résoudre. On ne peut finalement admettre que cette conclusion brute et provisoire, à savoir que le caractère de la stomatite scorbutique gît dans un processus hémorrhagique, qui consiste essentiellement en une propriété morbide particulière des capillaires, telle qu'une fragilité anormale, liée peut-être à la facilité avec laquelle les tissus altérés laissent filtrer le sang.

Assimiler le processus inflammatoire des gencives dans le scorbut à ces reliquats d'inflammation lente d'où naît la sclérose, le dernier chaînon des processus inflammatoires à longue portée, ne rend pas un compte plus exact de la nature intime de la gingivite spécifique. Pour se faire une idée plausible de la cause, si singulière en apparence, de la localisation première ou principale de la lésion scorbutique aux gencives, il suffit de se rappeler que la tendance à l'hémorrhagie et à l'inflammation n'est pas seulement limitée à la muqueuse gingivo-buccale, mais qu'elle se manifeste dans une partie quelconque de l'organisme et de ses tissus. En effet, un certain nombre d'observations isolées apprennent que la première et principale manifestation de l'affection n'a pas toujours pour siége les gencives; que parfois, par suite d'une anomalie rare et singulière, mais indéniable, le processus scorbutique débute, loin des gencives, par une partie quelconque du corps où se fait un appel à la détermination anatomo-pathologique. C'est ce qui se réalise sur les endroits qui ont subi une irritation, une provocation mécanique, chimique ou d'une autre nature ; c'est encore ce qui explique la liaison intime et nécessaire de l'apparition de la détermination gingivale avec la présence des dents dans la mâchoire, et la permanence de l'exercice de la mastication.

Toutes ces circonstances permettent de conclure que, si les gencives constituent le siége primordial et plus tard prédominant de l'inflammation et de l'hémorrhagie scorbutiques, on peut attribuer la cause de ce phénomène à la relation qui existe entre la délicatesse de leur tissu et de leur structure histolo-

gique et la facilité et la grande aptitude avec lesquelles les gencives reçoivent le contre-coup et l'impression des causes provocatrices nombreuses, telles que les irritations mécaniques, chimiques et thermiques, provenant de la préhension, du broiement, de la division des aliments solides et résistants, de l'usage d'aliments corrosifs, de boissons chaudes, etc.

Quant à la question de dépendance de l'hémorrhagie des gencives et de ses rapports avec l'inflammation, il suffit encore de se rappeler que d'ordinaire il n'existe pas de relation constante entre les deux processus, et que dans le cas spécial du scorbut l'hémorrhagie peut apparaître, sans le concours de l'inflammation, dans les parties de l'économie qui ont éprouvé une lésion quelconque. D'où il est permis de conclure que la tendance aux hémorrhagies dans le scorbut, indépendante de l'inflammation, paraît tenir à une altération des parois des capillaires qui diminue la résistance de ces parois. On comprend facilement d'ailleurs que, si les provocations et les incitations irritatives externes produisent d'ordinaire l'hyperémie des capillaires, cette hyperémie augmente d'intensité sur des capillaires altérés et offrant d'autant moins de résistance à l'accumulation du sang, et consécutivement à sa sortie hors des vaisseaux. L'effet combiné de ces deux facteurs rend aisément compte des hémorrhagies par les gencives et de celles qui se font à la superficie du corps.

En résumé, hyperémie, inflammation, hémorrhagie interstitielle et altération des capillaires, sont des éléments qui se compliquent et s'aggravent mutuellement et produisent finalement ces lésions gingivales et cutanées ou sous-cutanées qui caractérisent le scorbut (Immermann).

Ces applications reposent sur des faits exacts, mais aussi sur des hypothèses. Celles-ci sont l'altération supposée des parois des capillaires, leur friabilité, leur manque de résistance, leur disposition spéciale aux hémorrhagies par rupture ou par simple diapédèse. Y a-t-il une altération spéciale du système capillaire dans le scorbut, en quoi consiste-t-elle, est-ce une dégénération granuleuse ou graisseuse des parois vasculaires, est-ce un état jeune des éléments des parois des capillaires comme dans les inflammations vulgaires, est-ce autre chose? Voilà autant de points à éclairer, et tant que l'examen histologique rigoureusement fait et réitéré n'aura pas définitivement prononcé sur ce sujet, il est au moins inutile d'étayer la théorie des hémorrhagies scorbutiques avec des arguments aussi hypothétiques et aussi peu justifiables.

La seconde série de symptômes qui caractérisent le scorbut confirmé comprend les hémorrhagies cutanées et sous-cutanées, depuis le purpura scorbutique, le simple piqueté, jusqu'à ces vastes épanchements sanguins formant de véritables collections sous-cutanées. Comme pour la description des phénomènes gingivaux, nous emprunterons des éléments de description aux divers observateurs qui ont peint le scorbut avec le plus de soin et dans des circonstances les plus diverses. Il nous a paru que c'était là une marche plus instructive à suivre, que de composer une longue description schématique, sorte d'assemblage incohérent résultant d'observations et de descriptions qui n'ont pas toujours été réalisées dans des conditions analogues ou identiques, et qui n'ont que les dehors trompeurs de l'exactitude.

La peau des scorbutiques, dit Lind, est sèche. Elle est, chez quelques-uns, extrêment rude : quelquefois elle a l'aspect d'une peau de serpent ; mais le plus souvent, elle est luisante et douce au toucher. Si on l'examine, on la trouve couverte de plusieurs taches rougeâtres, bleuâtres, ou plutôt noires et

livides. Ces taches ne s'élèvent point au-dessus de la surface de la peau, et ressemblent à une extravasation sous l'épiderme, comme dans les contusions. Elles sont de diverses grandeurs ; il y en a depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à la largeur de la main, et même davantage. Ces dernières sont plus rares dans le commencement de la maladie ; pour l'ordinaire, elle sont alors petites, et d'une *figure irrégulièrement ronde*. On les observe principalement sur les jambes et sur les cuisses, souvent sur les bras, la poitrine et tout le tronc ; plus rarement sur le visage et sur la tête... Les vraies taches scorbutiques sont toujours aplaties, et ne s'élèvent point au-dessus de la surface de la peau. J'ai cependant observé quelquefois que, lorsque les jambes étaient extrêmement enflées, elles se couvraient de croûtes sèches, semblables à des écailles. D'autres fois, mais rarement, il se fait sur la peau de petites éruptions miliaires sèches (Lind).

Dans le scorbut observé à la Salpêtrière en 1847, les taches hémorrhagiques offrirent des caractères variés réunis ordinairement sur le même sujet. Ou bien c'était un piqueté fin, d'un rouge assez vif, disséminé surtout à la partie antérieure des membres au niveau des follicules pileux ; ou bien on distinguait de véritables pétéchies purpuriques, occupant les couches superficielles de la peau ; c'est surtout la partie antérieure des membres inférieurs qui était le siége de ces deux formes d'hémorrhagies. Dans un cas fort léger les pétéchies furent la seule hémorrhagie appréciable à la peau.

Mais la véritable hémorrhagie scorbutique consistait en de larges ecchymoses ou infiltrations sanguines situées dans le tissu cellulaire sous-cutané et même plus profondément : elles se traduisaient par une coloration bleuâtre, quelquefois très-foncée, quand toute l'épaisseur de la peau était atteinte. Elles formaient ainsi des plaques larges occupant la partie postérieure des jambes et la face interne des cuisses, plus prononcées quelquefois d'un côté que de l'autre : parfois la face postérieure de la jambe était envahie par une vaste infiltration sanguine. Toutes ces ecchymoses ne *formaient aucune* saillie appréciable ; tantôt, vrais foyers sanguins, elles constituaient des tumeurs plus ou moins saillantes et circonscrites. Quand l'hémorrhagie était ancienne, on voyait à la circonférence une coloration jaune indiquant le travail de résorption. Toutes ces productions hémorrhagiques ne se manifestaient que successivement. Parfois de nouvelles ecchymoses se produisaient, presque sous les yeux, alors que les malades étaient depuis quelque temps à l'hôpital : de là les nuances variées en rapport avec les degrés et l'ancienneté des hémorrhagies (Fauvel).

Suivant Espagne, les ecchymoses superficielles peuvent se diviser en pustules, piqueté, plaques et taches péri-articulaires.

Les pustules scorbutiques siégent sur tout le corps : grosses comme une grosse tête d'épingle, elles ont une couleur lie de vin et sont un peu acuminées à leur sommet. Au bout de quelques jours, elles se vident, laissent couler une sanie purulente peu abondante qui se concrète assez vite et laisse après elle une tache d'un jaune bleuâtre qui met fort longtemps à disparaître. Ces pustules croûteuses furent les seules ecchymoses qui se montrèrent sur le thorax dans le scorbut observé à Montpellier en 1855-1856 : d'ailleurs elles sont toujours discrètes, quel que soit leur siége. Le piqueté scorbutique est composé de pétéchies bleuâtres semblables à un purpura. Les plaques scorbutiques sont constituées par une ecchymose large, à contours irréguliers et mal limités. Enfin les taches péri-articulaires sont d'une couleur noire, de forme régulièrement circu-

laire, et ont à leur centre un point plus noir que l'aréole qui l'entoure. Ce point noir est le point de départ de la future ulcération. Car c'est principalement autour des articulations que l'on observe ces ulcères indolores, opiniâtres, presque inguérissables, saignant et suintant pendant si longtemps. L'auteur assure qu'il n'a jamais vu d'ecchymose scorbutique superficielle sur le scrotum. Mais il convient d'ajouter que cependant cela ne nous paraît pas rare, à en juger par notre propre observation. Les pustules, le piqueté, les plaques, les taches péri-articulaires, sont tous sous-épidermiques, suivant Espagne. Les ecchymoses scorbutiques *profondes* occupent l'épaisseur des muscles, ou bien elles peuvent se borner au tissu cellulaire sous-cutané (Espagne).

Lalluyeaux d'Ormay est l'un des observateurs qui ont le mieux décrit le piqueté scorbutique confondu par Lind et par d'autres avec les taches scorbutiques. Il fait remarquer justement qu'il n'y a pas la moindre ressemblance entre le piqueté et l'ecchymose du derme; le piqueté est une infiltration sanguine dans le bulbe pileux et sous l'épiderme avoisinant, tandis que la tache ou l'ecchymose est une infiltration intra-dermique ou sous-dermique.

La perspiration cutanée se supprimant d'abord, la peau sèche se couvre d'un pityriasis plus ou moins abondant ; peu à peu la base du poil s'encombre de diverses souillures et son follicule s'oblitère ; la matière sébacée s'accumule en même temps et se concrète autour du bulbe, de manière à produire ces petites élevures chagrinées, ces rugosités sensiblement élevées au-dessus de l'épiderme, analogues à celles qu'on trouve dans le frisson ; c'est la peau *ansérine*. Dans cet état de la peau, les poils, déjà forts, demeurent plus ou moins complétement hérissés ; les poils jeunes alors qu'ils sortent de leurs cryptes sont faibles, roulés en crosse, et entraînent après eux à leur base une petite gaîne de matière sébacée concrète qui se prolonge dans le follicule.

C'est surtout aux membres inférieurs que se fait cette modification. Bientôt une légère infiltration sanguine apparaît aux mêmes points, sur les parties éloignées du centre circulatoire, et ces rugosités se teintent en rouge ou en violet ; c'est ce que l'on appelle le piqueté ou la pétéchie scorbutique. Ces pétéchies n'ont jamais plus d'un centimètre de diamètre. Ce piqueté rappelle encore les petits tubercules violacés terminés par un poil raide qui recouvrent la tige de la vipérine.

La confluence du piqueté scorbutique est d'ordinaire proportionnelle à l'abondance des poils du membre ; même chez les personnes dont les poils sont peu apparents on peut toujours s'assurer que c'est bien le follicule pileux qui est le siége de l'élevure et de la pétéchie ; à l'aide de la loupe on constatera toujours quelques traces ou restes de poils au milieu du piqueté. Suivant d'Ormay il y aurait deux espèces de taches de piqueté, le piqueté *rouge* et le piqueté *violet*, caractérisés chacun surtout par leur coloration ; le second ne se voit presque jamais sur les jambes, le premier peut siéger sur les deux sortes de membre, mais ni l'un ni l'autre n'ont été constatés sur la figure. Une fois établi, le piqueté persiste pendant tout le cours de la maladie dont il caractérise tout d'abord le premier degré (Lalluyeaux d'Ormay, thèse de Paris, 1858).

D'après le même observateur, les ecchymoses, symptôme caractéristique de la deuxième période du scorbut, sont des taches ou plaques violacées, d'une étendue variable, mais n'ayant jamais moins de trois centimètres de diamètre, sans aucune saillie appréciable, apparaissant sous la peau, spécialement aux membres inférieurs et siégeant, de préférence, au tiers inférieur de la cuisse,

dans la dépression située entre le vaste interne et la saillie du couturier, droit interne et demi-tendineux ; au creux poplité ; au-dessous des malléoles. On sait que Dodonœus indiquait les taches livides des hypochondres comme un symptôme mortel dans le scorbut.

Enfin les indurations, qui ne sont que des infiltrations plus profondes, se présentant surtout dans l'épaisseur des mollets et dans les cuisses : tumeurs dures, irrégulières, mal délimitées, donnant aux tissus une dureté particulière, comme ligneuse, qui produit sous la main la sensation d'une tension musculaire analogue à celle d'un effort ou d'une crampe. Elles occupent souvent toute l'épaisseur d'un muscle ou d'un membre (Lalluyeaux d'Ormay).

Suivant Leven, il y a deux sortes de taches sanguines, dans le scorbut, ou bien du purpura, ou bien des ecchymoses. Le purpura occupe toujours les follicules pileux : il est de coloration variable depuis son apparition jusqu'à sa disparition. De rouge d'abord il devient noirâtre vers la fin. Exceptionnellement ce purpura serait confluent. Leven ne l'a jamais trouvé ni sur l'abdomen, ni sur la peau du visage. Il peut être à la rigueur le seul symptôme hémorrhagique du scorbut ; mais d'ordinaire il s'accompagne d'ecchymoses, et même assez souvent il est compliqué d'hémorrhagies plus profondes, habituellement intra-musculaires, ou d'indurations hémorrhagiques. Les ecchymoses affectent une situation tracée d'avance dans les membres, toujours au niveau de la flexion, c'est-à-dire au creux poplité, à la face interne des cuisses, du coude. Il ne se fait d'ecchymoses ni sur la peau de l'abdomen, ni sur la peau du thorax, mais il s'en fait d'ordinaire dans les bubons ulcérés, dans les cicatrices anciennes, partout où la peau est amincie (Leven).

A la Charité, durant le siége de Paris de 1871, Hayem a noté également la fréquence des taches hémorrhagiques de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, comme siégeant presque exclusivement aux membres inférieurs. Cependant, contrairement à Leven, il en a constaté une fois en quelques points du tronc et de la face. Comme tous les observateurs il a divisé les taches en *pétéchies* et en *ecchymoses*. Les pétéchies sont des infiltrations hémorrhagiques qui occupent exclusivement les différentes couches du derme : on en distingue deux variétés : la première, qui mérite la qualification de pileuse, se montre presque exclusivement à la base des poils et forme une sorte d'éruption plus ou moins confluente qui apparaît particulièrement à la face antérieure et interne des jambes, et quelquefois aussi d'une partie plus ou moins étendue des cuisses. Les pétéchies pileuses sont caractérisées par des points pourprés, sanguins, arrondis, et traversés à leur centre par un poil. Presque toujours le poil est légèrement soulevé et donne au doigt la sensation d'une petite saillie papuleuse. Le piqueté scorbutique peut se produire aussi, mais plus rarement, sur des parties dépourvues de poils, et l'éruption conserve encore dans ces cas un aspect papuleux. Cette variété de pétéchies est le symptôme non-seulement le plus constant du scorbut, mais il existe dans les cas les plus légers et il peut constituer seul les symptômes hémorrhagiques.

La seconde variété de pétéchies est constituée par des petites plaques irrégulières, nettement délimitées, d'une coloration pourprée très-foncée. Ces taches couvrent une étendue de un ou plusieurs centimètres ; elles ne font aucune saillie et ne présentent pas sur leurs bords la teinte dégradée des ecchymoses. Cette variété d'hémorrhagie a été notée comme rare par Hayem dans le scorbut primitif.

Les ecchymoses, suivant l'observateur de la Charité, ont absolument les mêmes caractères que celles des contusions, et, suivant qu'elles forment une saillie plus ou moins prononcée, on pourrait les distinguer, comme ces dernières, en ecchymoses simples et en bosses sanguines. Leur caractère propre, en tant que lésions anatomiques, est d'appartenir plutôt au tissu cellulaire sous-cutané qu'au tissu dermique même. Le foyer hémorrhagique sous-cutané offre l'aspect de gelée de groseille du sang récemment coagulé, et c'est en infiltrant, en général, au niveau de sa plus grande épaisseur, les diverses couches du derme, qu'il donne lieu à l'ecchymose cutanée. Le phénomène le plus important est la bosse sanguine, et le toucher donne des notions plus exactes que la vue sur l'importance de l'hémorrhagie.

La fréquence des ecchymoses a été de 22 fois sur 26 dans les observations de Hayem : elles se montrent surtout aux membres inférieurs, au pourtour des articulations, et à la face postérieure des membres. Ainsi les plus considérables et les plus constantes siégeaient au niveau du cou-de-pied (dos du pied ou face malléolaire externe), sur les côtés du creux poplité, le long de la face postérieure de la jambe et de la cuisse, jusqu'au niveau du pli fessier. Cependant on en voit quelquefois autour de la rotule, sur la face antérieure de la jambe, et sur les divers points antérieurs et internes de la cuisse. Ordinairement elles sont inégalement réparties sur les deux membres inférieurs (Hayem).

Les pétéchies folliculaires, disent Lasègue et Legroux, sont de petites élevures arrondies, d'un rouge violacé, assez foncé chez les sujets robustes, et d'une teinte bleu-lilas chez les individus profondément affaiblis par une maladie antérieure. La tache est traversée à son centre par un poil ou bien elle présente en son milieu un point grisâtre constitué par une petite masse de cellules épidermiques sèches sous lesquelles on aperçoit un petit poil contourné, roulé sur lui-même. Alors on constate, en dégageant ce poil, qu'il est altéré, et qu'il est tantôt plus mince, tantôt bifurqué à son extrémité, ou rudimentaire ; enfin il est souvent dévié de sa direction normale. Ces hémorrhagies forment des élevures. Ce sont des hémorrhagies sous-épidermiques, occupant le pourtour des bulbes pileux, et ne s'étendant pas à plus de 1 à 2 millimètres du poil qui en est le centre. Le lieu d'élection de ces pétéchies folliculaires est constamment la face externe et antérieure de la jambe et de la cuisse. Une fois ils ont occupé la base de quelques poils des sourcils.

Donc les pétéchies folliculaires ont le même siége que le lichen pilaris, c'est-à-dire les points qui sont le plus garnis de poils, dans le sens de l'extension des membres. La confluence de l'éruption coïncide avec l'abondance des poils, et ordinairement, chez les femmes, cette éruption est discrète. On a noté qu'elle est plus marquée chez les individus malpropres, à peau rugueuse, sale, et qui avaient un certain degré de lichen pilaris.

L'éruption pétéchiale se faisait en une seule poussée et à l'insu du malade. Sa durée est toujours assez longue, de un à deux mois : elle pâlit ensuite peu à peu, et disparaît sans laisser de trace. Quelquefois cependant on remarque que le poil qui pousse suit une direction déviée de la normale, probablement à cause de la pression exercée par l'hémorrhagie plus dans un sens que dans l'autre. Les observateurs de la Pitié citent un seul cas de récidive, consistant dans deux poussées pétéchiales successives à deux mois de distance. L'auteur de cet article a vu plus d'une fois des éruptions pétéchiales dans le scorbut à plu-

sieurs mois d'intervalle, et ne considère pas la récidive en question comme un fait bien rare.

Les pétéchies scorbutiques se sont montrées, aux yeux de Lasègue et Legroux, surtout comme signes du scorbut secondaire, chez des malades depuis longtemps dans les salles de l'hôpital, là où la maladie était réduite à son minimum. Dans 5 cas sur 78, l'absence de l'éruption pétéchiale a coïncidé avec un haut degré de gravité du scorbut.

Vainement ces observateurs ont cherché les types du purpura simplex, c'est-à-dire, ces taches sans saillie aucune que certains médecins disent avoir observées concurremment avec les pétéchies folliculaires. Car, il est indispensable de l'ajouter, ils n'admettent pas les éruptions dites de purpura comme des éruptions caractéristiques du scorbut vrai. Les éruptions de prurigo déjà existantes chez les atteints du scorbut deviennent hémorrhagiques, purpurines, en même temps que se produit la poussée des pétéchies folliculaires.

Sauf les cas les plus légers et les plus rares, on voit survenir à la peau des ecchymoses plus ou moins larges et qui ressemblent exactement à celles que produisent les contusions. Elles affectent le siége de divers points déjà signalés : mais souvent aussi elles frappent des localités déjà atteintes, telles que les cicatrices anciennes, brûlures, furoncles, ulcères variqueux, vésicatoires, etc.

Les épanchements sous-cutanés correspondant à ces ecchymoses se présentent sous deux formes : en nappe plus ou moins large, à contours irréguliers et sans délimitation précise, ou en noyaux arrondis, nettement circonscrits, douloureux, du volume d'une noisette ou d'une noix. C'est spécialement autour des malléoles, aux faces interne et externe du calcanéum, à la face dorsale du pied, au devant du tibia et surtout sous les cicatrices des brûlures et des ulcères variqueux et des vésicatoires, que se font ces épanchements en nappe superficiels qui donnent à la peau une épaisseur et une dureté particulières (Lasègue et Legroux).

Comme il serait superflu et même irrationnel de décrire séparément les infiltrations et les indurations hémorrhagiques intra-musculaires en dehors des ecchymoses cutanées et sous-cutanées, nous allons en présenter le tableau succinct, toujours en suivant les principaux traits de la magistrale description tracée par Lasègue et Legroux.

Les grandes suffusions sanguines, dès le début, peuvent ne pas révéler leur présence dans l'épaisseur des membres par des colorations ecchymotiques, comme celles du traumatisme. Mais, comme souvent la couche sous-cutanée participe à l'hémorrhagie, on voit apparaître le jour même ou le lendemain une vaste ecchymose foncée. Les masses musculaires des mollets, l'atmosphère cellulo-graisseuse du tendon d'Achille, des tendons des fléchisseurs de la cuisse, le creux poplité, les masses musculaires postérieures de la cuisse, sont les points les plus fréquemment infiltrés. Les mouvements deviennent plus ou moins douloureux : la marche, impossible. Au niveau de l'épanchement, la peau est tendue, lisse, chaude, la pression produit des douleurs violentes. On sent, au toucher, une rigidité particulière des masses musculaires, comme si une injection de cire avait pénétré dans les muscles à ce niveau.

On constate aussi, fréquemment, la présence d'un œdème localisé, scléremateux, dans lequel la pression du doigt produit une cupule très-lente à s'effacer. Les limites de cette tension sont diffuses et se perdent peu à peu dans les parties molles. Dans quelques cas pourtant, la limite était brusque, à la façon de cette dépression que produit la jarretière chez les femmes dont les jambes sont enflées,

Ces infiltrations cruoriques profondes débutent brusquement, en quelques heures, et ce nouvel incident de la maladie détermine de l'insomnie, de la fréquence du pouls et une véritable fièvre. La résorption de cette infiltration sanguine commençant, la marche devient impossible, l'œdème suit immédiatement l'appui du pied sur la terre ou le moindre mouvement, il y a engourdissement des membres, et, là où l'épanchement repose sur un plan osseux et se trouve étranglé par la peau devenue inextensible, il se produit des douleurs spontanées intenses.

Après un temps variable, mais toujours long, en moyenne quinze jours, la peau devient brune, lisse, tendue, luisante; l'épiderme est mince comme une pelure d'oignon, et représente un vernis élastique, susceptible d'un léger glissement sur la couche sous-jacente. En opérant une très-légère traction sur l'épiderme avec le doigt, on voit se produire une série de plis très-fins, brillants, rayonnés, et ayant comme centre l'endroit où le doigt presse la peau. On retrouve d'ailleurs ces caractères dans la période de guérison de l'eczéma. Le derme, au contraire, est dur, compacte, ligneux, difficilement dépressible : il fait corps avec la masse des parties molles dans lesquelles le sang s'est infiltré. On ne peut le faire glisser, ni le pincer avec les doigts. La pression reste douloureuse ainsi que les mouvements étendus. Les malades évitent de marcher : ils tiennent les membres immobiles et le plus souvent demi-fléchis, tout mouvement d'extension renouvelant la douleur. C'est alors que l'on voit survenir les rétractions musculaires et cette immobilité des membres signalées par tous les observateurs. Les membres inférieurs sont dans la position qu'impose l'hydarthrose, en demi-flexion; on sent la saillie des tendons des fléchisseurs qui se perdent dans la masse ligneuse de l'épanchement en voie de résorption. L'articulation, gênée dans ses mouvements par l'infiltration des régions environnantes, devient elle-même douloureuse et gonflée, et on y constate souvent l'existence d'un épanchement dans la synoviale.

La disparition des épanchements sanguins profonds est fort lente : à mesure que s'opère la résorption de la partie séreuse, l'état d'induration ligneuse se prononce davantage, en même temps que la peau se rétracte et s'applique sur les parties sous-jacentes d'une façon plus intime. Le membre est scléreux dans toute l'épaisseur occupée par l'épanchement. L'œdème va diminuant et disparaît, mais il reparaît au moindre mouvement de station ou de marche de la part du malade.

C'est alors que peuvent se produire quelques taches de purpura simplex, disséminées, superficielles, sans saillie aucune, plus ou moins larges et étalées, et cela quand le malade marche longtemps. Souvent on voit, sur la limite de ces anciennes ecchymoses, les veines sous-cutanées qui se rendent vers la racine du membre apparaître sous forme de cordons brunâtres, pigmentés, comme si ces veines, chargées de la résorption du sang épanché, et leurs gaînes celluleuses, se chargeaient par imbibition d'une grande quantité de matière colorante. A mesure que ces vaisseaux s'éloignent de la suffusion sanguine, la teinte pigmentaire s'atténue graduellement.

A côté des pétéchies folliculaires et des symptômes gingivaux, les suffusions sanguines suivent isolément leur marche. Mais, à cause de la lenteur excessive de la marche, on voit des malades complétement guéris de la cachexie scorbutique et ayant repris l'apparence d'une excellente santé, qui restent cloués au lit, incapables d'un travail actif pendant des semaines encore, uniquement

parce que les lésions apportent de la gène dans la marche et la station verticale.

Donc, avec la lésion des gencives, les pétéchies folliculaires et les ecchymoses sanguines de la peau constituent pour la maladie un triple caractère qui offre une physionomie particulière et sans analogie avec les autres cachexies (Lasègue et Legroux).

Dans les cas de scorbut traités à l'hôpital Cochin, Bucquoy a noté, comme tout le monde, des *pétéchies* et de vastes *ecchymoses*. Les taches pétéchiales ont toujours été fort peu nombreuses. Dans les cas graves elles ont été vues disséminées sur toute la surface du corps, sauf sur la face. On n'a remarqué que rarement les pétéchies saillantes situées à la base des poils et constituant la peau *ansérine*. Les ecchymoses ont paru avoir une valeur séméiologique plus grande, et infiniment plus importante que les taches pourprées. Remarquables toujours par leur nombre et leur étendue, elles n'indiquaient pourtant pas des formes graves du scorbut. En les comparant aux taches de purpura l'observateur rappelle que jamais celui-ci ne lui a offert ces larges suffusions sanguines couvrant souvent une grande étendue des membres affectés. Plus souvent encore que les pétéchies, les ecchymoses se concentraient spécialement sur les membres inférieurs, à la partie interne et postérieure des cuisses, aux mollets et au cou-de-pied (Bucquoy).

On trouve encore dans la description faite par quelques observateurs des phénomènes cutanés des dénominations telles que les suivantes : *lichen scorbutica*, *lichen lividus*, *acne scorbutica*, *purpura papulosa*, dénominations données à de petites nodosités grosses comme des graines de chènevis, qui ne sont pas autre chose que ces pétéchies folliculaires, non effaçables sous la pression digitale et persistantes jusqu'à la fin. Quelquefois les proruptions cutanées sont plus grosses, remplies de sang : c'est l'*herpes scorbutica*, le *purpura vesiculosa*, etc., petites vésicules pleines de sang fluide. Les taches plus étendues ou ecchymoses scorbutiques superficielles sont aussi quelquefois désignées sous les noms de *vibices*, de *pemphigus scorbuticus*, et quand elles vont jusqu'à amener la destruction des tissus, c'est le *rupia scorbutica*, l'*ulcus scorbuticum*, etc. Enfin les mêmes altérations produisent, aux pourtours des extrémités unguéales, ce qu'on a appelé le *paronychia* et l'*onychia scorbutica* (Immermann).

L'interprétation pathogénétique de ces hémorrhagies cutanées et sous-cutanées dans le scorbut est analogue à celle des gencives. Tantôt les déterminations hémorrhagiques sont spontanées, comme les éruptions pétéchiales, et même alors on sait que la présence irritative des poils semble être leur principale cause déterminante ; tantôt elles sont provoquées par la moindre injure appliquée ou reçue sur l'endroit qui devient immédiatement scorbutique.

Il semble donc encore ici que l'altération générale, la *diathèse hémorrhagique*, comme on dit quelquefois, n'attend pour se localiser qu'une occasion la plus légère, qu'un signal imperceptible pour frapper la *pars minoris resistentiæ*, qui, dans le cas actuel, est la partie atteinte, effleurée à peine par la moindre vexation extérieure à l'organisme. Tantôt ces processus du côté de la peau se font sans réaction, sans inflammation, sans rougeur, sans douleur, d'une façon muette et complétement passive : d'autres fois, ils s'annoncent par de la douleur, de la rougeur, s'accompagnent de réaction fébrile. Dans d'autres cas encore, c'est l'hémorrhagie qui débute et amène après elle l'inflammation par ses reliquats interstitiels irritatifs.

La terminaison et les vicissitudes pathologiques de ces manifestations cutanées ne diffèrent pas sensiblement de celles qui se remarquent dans les processus autres que le scorbut. Ainsi, dans les cas favorables, la liquéfaction, la résorption des produits hémorrhagiques ou inflammatoires, amènent la résolution et la guérison complète. Dans les cas défavorables, on voit se développer une inflammation maligne déterminant la destruction des tissus : parfois, enfin, on assiste à la marche de plus en plus envahissante de l'hyperplasie conjonctive, et alors se forment des reliquats et des indurations qui persistent sous forme de callosités et de cicatrices dures et rétractées.

A côté des phénomènes cutanés et sous-cutanés longuement décrits ci-dessus, se rangent naturellement les troubles parallèles ou isolés qui ont lieu du côté des membres, dans les muscles, dans le périoste et les os, dans les articulations, etc. Ayant détaillé plus haut les particularités cliniques et anatomo-pathologiques relativement au système musculaire, à ses hémorrhagies, à la rétraction de ses tendons, à sa dégénérescence granulo-graisseuse, à sa destruction ou induration par les infiltrations et les foyers hémorrhagiques, ayant insisté déjà sur les affections du périoste, sur les maladies des os, nous n'y reviendrons pas. Cependant, il importe de faire ressortir ici quelques traits distinctifs du scorbut en regard de ces tissus et de ces parties qui sont si souvent envahis par les lésions du scorbut.

En même temps que les membres inférieurs, dit Fauvel, étaient le siége d'un travail hémorrhagique, ils étaient affectés de douleurs fort pénibles et cruelles, douleurs tantôt spontanées et profondes, les autres développées par la pression au niveau des ecchymoses : c'est alors que les jambes devenaient le siége d'une infiltration œdémateuse et que les articulations, principalement celles du genou, étaient un peu tuméfiées et sensibles à la pression. Ces douleurs et cette tuméfaction semblaient évidemment liées au travail hémorrhagique (Fauvel).

La bouffissure et l'œdème de la peau et du tissu cellulaire périphérique diffèrent, suivant Lind, dans le scorbut, de l'œdème véritable, en ce que la tuméfaction cède moins à la pression digitale et en conserve longtemps l'impression. Mais le véritable œdème est toujours le même au fond, en dépit de ses particularités, et il se rencontre dans la cachexie scorbutique comme dans toutes les cachexies. L'œdème scorbutique de Lind est dû à l'infiltration du sang, sous forme de coagulum fibrino-albumineux qui se concrète et donne cette sensation de dureté qui se traduirait plus nettement par l'expression de *sclérème* scorbutique (Espagne).

Nous avons déjà parlé des diverses sortes de décoloration de la peau chez les scorbutiques. Quand ils sont atteints d'hydropisie généralisée, la figure est bouffie et œdématiée comme le reste du corps, et la physionomie ressemble à celle des individus atteints de la maladie de Bright. Leven ne l'a constatée que deux fois, elle paraît être rare. L'œdème, du reste, se montre surtout par la marche, les mouvements, et il disparaît par le repos de la nuit. C'est un œdème qui ressemble tout à fait à celui des varices ; et il est dû également à la gène de la circulation dans les membres inférieurs qui ont été gonflés durant la maladie par les hémorrhagies musculaires (Leven).

Il faut bien distinguer, d'après Lasègue et Legroux, qu'il y a dans le scorbut un œdème tenant au vice local de la circulation, et que sa dureté, sa rapidité d'apparition aussitôt que la pesanteur exerce son action plus active, le différen-

cient de l'œdème mou, aqueux, flasque et permanent qu'engendre la cachexie quand elle est à son summum. D'après Bucquoy, cet *œdème* des *membres* inférieurs diffère peu, surtout au début, de celui qu'on observe dans la plupart des cachexies. Il serait pourtant ordinairement plus résistant, recevant plus difficilement l'empreinte digitale. Mais on constate quelquefois le gonflement considérable des membres inférieurs qui deviennent durs et douloureux comme dans la *phlegmatia alba dolens*, l'induration générale et uniforme des tissus leur donnant une consistance ligneuse, les noyaux plus ou moins volumineux trouvés dans l'épaisseur des masses musculaires, la rétraction des muscles fléchisseurs de la jambe, d'où l'impossibilité d'étendre complétement le jarret, etc.

Dans la plupart des cas de scorbut observés à Cochin, on rencontrait des *épanchements articulaires*, ordinairement au genou, dont le gonflement était souvent marqué par l'œdème du membre. Ces hydarthroses avaient un caractère d'acuité assez marquée, coïncidaient avec des douleurs plus ou moins vives dans d'autres jointures, l'aine, le cou-de-pied, etc., et les douleurs rhumatoïdes de la première période. Alors aussi, souvent il existait un mouvement fébrile très-accusé : rarement l'épanchement intra-articulaire fut considérable ou de longue durée.

Dans presque toutes les observations, on eut à noter le développement considérable de *l'un des deux membres œdématiés*. Ordinairement, mais non toujours, ce fut le membre gauche qui fut affecté : deux fois seulement ce fut le membre inférieur droit sans cause appréciable; sans que le malade eût quitté le lit, il se développa une sorte de *phlegmatia alba dolens*, sans que aussi bien l'exploration de la veine principale du membre ou de la saphène ait jamais donné la sensation de cordon dur propre à cette lésion. D'après Brouardel, qui a fourni l'autopsie d'un cas semblable, il faudrait chercher la cause de ce processus dans les ramifications des veines, qui étaient complétement oblitérées, le reste du vaisseau n'offrant d'ailleurs aucune altération.

L'induration caractéristique du scorbut ne fut observée par Bucquoy que sur les membres inférieurs, à la cuisse, au pourtour du genou, au jarret, au mollet ; induration générale, uniforme de tous les tissus qui prennent une consistance ligneuse. La peau, dépourvue d'élasticité et de souplesse, ne glisse plus sur les parties sous-jacentes qui elles-mêmes sont dures et ne cèdent pas à la pression. Comme Lind et Yves le disent, le gras de la jambe est entièrement endurci. Quelle peut être la cause efficiente d'une pareille altération ? Est-ce l'infiltration sanguine dans les tissus ? Non, au moins à elle seule, puisque ce phénomène manque si souvent dans les contusions, dans les autres épanchements de sang tenant au purpura, les fièvres graves, les cachexies et généralement les maladies à tendance hémorrhagique.

Bucquoy pense que c'est là le résultat de la survivance des exsudats fibrineux fermes, qui remplissent l'interstice des tissus, offrant une coloration plus ou moins rouge, suivant la quantité de globules qu'ils ont retenus. Il est probable aussi que l'œdème y contribue au moins partiellement en y mêlant le produit de ses exsudats blancs et rouges (cellules jeunes, cellules lymphatiques, globules blancs et rouges du sang, modification première tendant déjà vers l'inflammation, suivant Ranvier), de sorte que cette lésion des indurations serait un reliquat particulier d'altérations antérieures propres au scorbut.

Au lieu d'indurations en plaques, on a observé quelquefois des *noyaux durs et très-douloureux* situés sous la peau et plus profondément, noyaux hémorrha-

giques sans nul doute, mais également constitués par le mélange de coagulations fibrineuses avec les tissus. Enfin l'observateur de Cochin a noté deux fois la *rétraction* des *fléchisseurs* de la jambe, phénomène singulier, si bien décrit par Lind et d'autres. Quant à la cause de ces flexions si prononcées de la jambe sur la cuisse, de cette tension extrême des tendons fléchisseurs au creux du jarret, peut-on admettre que l'inflammation de la jointure du genou, qui joue, d'après l'auteur, un rôle si peu important dans le scorbut, suffise pour les produire? Il pense d'ailleurs que c'est encore là un résultat de l'épanchement sanguin dans les tissus musculaires ou limitrophes et plutôt imputable à la lésion propre des muscles fléchisseurs qu'à la rétraction proprement dite de leurs tendons (Bucquoy).

L'auteur de cet article pense qu'il y a souvent lieu d'attribuer ici les phénomènes de flexion de la jambe sur la cuisse, par suite de la rétraction des tendons fléchisseurs, à une véritable arthrite, comme ils se rencontrent parfois dans les arthrites chroniques. Nous essayerons, dans un moment, d'établir l'existence de véritables arthrites chroniques scorbutiques.

Hayem, à la Charité, a spécialement décrit les phénomènes d'œdème et les troubles fonctionnels du côté des muscles, des tendons, des os et des articulations. Suivant lui, coïncidemment avec les hémorrhagies superficielles et profondes, quelquefois avant toute poussée hémorrhagique, apparaît l'œdème. Il existe, chez les scorbutiques, deux sortes d'œdèmes : un œdème local qui dépend essentiellement de la gène circulatoire apportée dans le membre par l'étendue et l'importance des épanchements sanguins, et un œdème cachectique lié à l'altération générale du sang et de l'organisme.

Dans un très-grand nombre de cas, à la Charité, l'œdème local seul a existé : il peut être localisé ou limité à une région peu étendue, ou bien diffus et généralisé à tout un membre. Il paraît subordonné, quant à son intensité, à la gravité du scorbut ou mieux à l'étendue des ecchymoses sous-cutanées et plus profondes; très-souvent il est unilatéral, d'une dureté très-grande. L'œdème scléreux, généralisé à tout un membre inférieur, a été noté 3 fois sur 26, et chez ces trois malades on eût dit que le membre avait été coulé en cire. L'œdème cachectique du scorbut présente les mêmes caractères que celui des autres cachexies : il est mou, symétrique, et débute presque toujours par les parties déclives et les régions péri-malléolaires. Il peut être prémonitoire, mais se montre souvent tardivement, surtout dans les cas qui doivent se terminer par la mort. Quand il se généralise, après avoir envahi les deux membres inférieur, sil gagne le tronc; parfois même auparavant, mais le plus souvent après, la face devient bouffie; les membres supérieurs finissent par être atteints. On n'a pourtant noté, à la Charité, que rarement, l'œdème généralisé, 3 fois sur 26, et dans l'un de ces cas il y avait albuminurie. Cet œdème cachectique ne paraît pas en rapport d'intensité avec la gravité des phénomènes hémorrhagiques.

A côté de l'œdème, on voit quelquefois à la face dorsale du pied et à la partie inférieure de la jambe, une sorte d'empâtement œdémateux avec une coloration rouge et un aspect rappelant beaucoup les caractères du phlegmon diffus. Dans un cas, cette lésion offrait une délimitation très-nette, mais sans saillie sur les bords, et peu à peu cette plaque livide, disparaissant en partie sous le doigt, est devenue plus grande et plus foncée. L'autopsie a révélé une infiltration sanguine considérable du tissu cellulaire sous-cutané avec induration lardacée de ce tissu, comme si la présence du sang avait occasionné, dans ce cas, une irritation

locale assez intense. Enfin, dans un cas isolé il existait, sur les membres inférieurs, des plaques cyanosées, sorte de vergetures qui disparaissent par la pression (Hayem). Ce sont les *vibices* des anciens auteurs.

Les déterminations symptomatologiques du coté des os, du périoste et des articulations, ont été passées en revue précédemment. Cependant leur étude offre encore des lacunes que des investigations plus minutieuses combleront sans doute. On connaît aujourd'hui un certain nombre de faits d'épanchements sanguins hémorrhagiques dans la cavité des articulations, accompagnés de douleur, de gonflement, de chaleur, de déformation pendant la vie, de tous les phénomènes d'arthrite subaigüe ou chronique, en un mot. L'autopsie est venue révéler la cause de ces arthrites scorbutiques : les caillots sanguins non complétement résorbés avaient joué ici le rôle d'épine provocatrice et déterminé les lésions anatomiques et les symptômes cliniques de l'arthrite traumatique ou de celle qui est produite par la présence d'un corps étranger dans les articulations.

Donc, la diathèse scorbutique amenant l'altération du sang, qui amène elle-même l'hémorrhagie intra-articulaire; puis, les reliquats fibrineux du caillot sanguin, à la manière d'un corps étranger, offensant les tissus de l'articulation, et produisant l'inflammation rapide ou lente et silencieuse des parties, tels sont les anneaux successifs et rivés les uns aux autres de cette chaîne pathologique qui aboutit au processus de l'arthrite scorbutique.

C'est là un exemple amplifié et bien remarquable de l'irritation et de l'inflammation provoquées par les reliquats hémorrhagiques interstitiels ou intra-cavitaires ou épanchements proprement dits.

Après avoir examiné minutieusement les hémorrhagies sous forme de *pétéchies* circumpileuses, sous forme de *taches purpuriques*, dans la peau, sous la peau et dans le tissu cellulaire sous-cutané (*ecchymoses*), dans les muscles et l'atmosphère du système musculaire (ordinairement *indurations*) et jusque dans les cavités articulaires (*épanchements* et *arthrites*), nous devrions peut-être y joindre l'étude des *ecchymoses muqueuses*, *sous-muqueuses*, *sous-séreuses* et *intra-séreuses*. Mais cette dernière catégorie appartient surtout aux complications graves du scorbut qui vont nous occuper bientôt. Nous avons déjà parlé suffisamment des ecchymoses et des hémorrhagies qui siégent sur les muqueuses voisines des surfaces de la peau, de la bouche, des narines (épistaxis si fréquentes dans le scorbut), du voile du palais et du pharynx. Les lésions des muqueuses et des séreuses plus profondes ou plus rares feront l'objet de considérations spéciales (voy. *Complications du scorbut*).

Les phénomènes cardiaques appartiennent en propre au scorbut vulgaire, sauf quelques-uns qui ressortissent également aux complications de cette affection. Leven les ayant étudiés avec le plus grand soin, nous lui emprunterons les éléments de la description.

Les phénomènes cardiaques, dit-il, paraissent dès le début. Le malade se plaint de douleurs au niveau de la région du cœur. Ces douleurs s'irradient quelquefois autour du thorax; d'autres fois, mais exceptionnellement, il se plaint de palpitations. Le plus ordinairement, c'est une faiblesse qui l'empêche de se tenir debout; et cette impossibilité de la station verticale est assez souvent due aux menaces de syncope auxquelles il peut être en butte. La dyspnée tant signalée par Lind et les anciens est l'un des symptômes les plus caractéristiques de l'affection : indépendante d'aucune affection pulmonaire, elle est due tout

entière à la dégénérescence cardiaque. Quand on applique la main sur la région du cœur, il est impossible de sentir l'impulsion du cœur. Au stéthoscope, on constate une faiblesse excessive des bruits cardiaques, qui ne permet souvent pas de distinguer les deux bruits l'un de l'autre et qui est aussi grande à la base qu'à la pointe.

Le nombre des battements, toujours exagéré, n'est qu'exceptionnellement de 60 par minute ; il est habituellement de 90 : mais on trouve 110 et 120 pulsations quelquefois; dans un assez grand nombre de cas, tels sont les seuls phénomènes cardiaques. Mais souvent on perçoit un bruit de souffle au deuxième temps, à la base (insuffisance aortique). Ce bruit de souffle ne paraît que quand la maladie est en pleine évolution et disparaît quand le malade marche vers la guérison. Ce bruit de souffle au deuxième temps est dû, comme l'ont révélé les autopsies, à ce que les valvules, ayant perdu leur élasticité, ne peuvent plus obturer l'orifice aortique.

Quelquefois le bruit de souffle est double, et se montre au premier et au deuxième temps. Le pouls est régulier, fréquent, dicrote, et ses battements correspondent exactement à ceux du cœur. Il est souvent d'une telle faiblesse qu'on peut à peine le percevoir avec la main. La moyenne des pulsations est de 90 par minute.

On peut trouver dans les carotides un bruit de souffle continu: mais les bruits carotidiens font défaut dans la plupart des cas. Dans la période d'amélioration on commence à percevoir avec la main l'impulsion cardiaque; les bruits du cœur deviennent de plus en plus forts, de plus en plus clairs, et le nombre des battements va progressivement en diminuant. De même que le bruit de souffle du second temps disparaît progressivement, on peut observer la décroissance progressive du nombre des battements cardiaques qui tombent de 90 à 80, 70 et 60. Quelquefois, tout symptôme de scorbut peut avoir disparu, le malade se sent guéri, et le bruit de souffle au deuxième temps reste le seul symptôme survivant à la maladie.

Les tracés sphygmographiques montrent bien les variations cardiaques au fur et à mesure de la guérison. Dans les quatre tracés publiés par Leven, le premier, celui qu'il désigne sous le nom de *premier type du pouls scorbutique*, ne représente qu'une ligne droite à peine ondulée de quelques légères trémulations. Le tracé sphygmographique du *deuxième type* est dicrote, à fréquents battements, mais beaucoup plus développé : dans la période d'état, et avec la présence d'un bruit de souffle à la base et au deuxième temps, le tracé est irrégulier, écrasé, haché, à sommets minimes et fortement courbes. Enfin le quatrième tracé, celui de la convalescence, qui coïncide avec la disparition du bruit de souffle, est à battements plus rares, mais les pulsations sont encore peu développées, et indiquent la faiblesse persistante du muscle cardiaque.

Hayem a trouvé le pouls mou, dépressible, fréquent, quelquefois dicrote. Le nombre des pulsations a varié, dans les cas les plus accentués, de 70 à 120. Ce dernier chiffre appartient à un malade qui, sans complication inflammatoire, a offert une température de 39 degrés. Les battements du cœur étaient presque toujours un peu affaiblis. L'auscultation donnait des bruits normaux ou bien un souffle à la base et au premier temps, souffle doux, inconstant, ayant tous les caractères des bruits anémiques. Dans les vaisseaux du cou on percevait de même un bruit de souffle intermittent ou continu avec redoublements, quelquefois un bruit musical intense, et ces signes étaient souvent limités au côté droit

exclusivement. Ces souffles vasculaires sont notés 11 fois sur 26, et une fois sans signe appréciable du côté du cœur. D'ailleurs, presque tous les cas dans lesquels on a constaté les signes ordinaires de l'anémie étaient remarquables par l'abondance des symptômes hémorrhagiques.

L'anémie n'est-elle pas le symptôme commun des scorbutiques accusé par cette faiblesse, ces vertiges, cette tendance à la syncope, etc.? Et cependant, Hayem assure que le cortége symptomatique de l'anémie extrême a été rare dans l'épidémie du siége de Paris de 1871. Il n'a vu dans aucun cas les palpitations spontanées du cœur. Cependant, si les signes physiques de l'anémie ne se sont montrés que dans la moitié des cas, presque toujours on a pu admettre l'existence d'une anémie plus ou moins prononcée. Quoi qu'il en soit, Leven, en affirmant l'existence d'un bruit de souffle à la base et au deuxième temps, comme étant l'un des signes principaux du scorbut, n'aurait pas établi par là la présence de l'anémie, mais bien seulement celle de l'insuffisance aortique. De nouvelles vérifications sont donc nécessaires pour trancher ce point de séméiologie (Hayem).

Depuis Lind et avant lui, tous les observateurs du scorbut ont constaté et redouté cette fatale et effrayante tendance des malades à la syncope : beaucoup de scorbutiques ont même succombé à l'occasion du moindre effort, d'un transport du navire à terre, à l'hôpital, ou même des parties basses du navire sur le pont, au grand air. « Les syncopes, dit Quémar, sont fréquentes chez les scorbutiques, non-seulement lorsqu'ils parviennent à se mouvoir seuls, mais encore lorsqu'on les porte d'un point à un autre et surtout lorsqu'on les porte à l'air libre. Lorsqu'en cessant la croisière au nord de l'Océan Pacifique l'*Alceste* (1855) s'achemina vers les régions chaudes, on voulut porter les scorbutiques sur le pont pour modifier un peu l'air intérieur du navire et l'état des malades eux-mêmes ; il fallut prendre beaucoup de précautions et y renoncer tout à fait au moins pour quelques-uns, à cause des syncopes prolongées qui survinrent chez beaucoup d'entre eux ».

La fréquence, on peut même dire la constance, dans le scorbut, d'un phénomène si grave et si particulier que la diminution ou la presque abolition de l'activité du cœur, ne peut pas être logiquement attribuée à la seule anémie, à l'oligocythémie ou chromo-olighémie, comme on dit aujourd'hui. Non, l'anémie sous une ou plusieurs de ses modalités ne produit pas d'habitude de pareille anxiété cardiaque, de pareille dépression des centres circulatoires, et il est très-rationnel d'admettre que la cause de ces graves symptômes gît dans un état spécial du cœur, dans son ramollissement, dans la dégénérescence granuleuse ou graisseuse de sa fibre motrice même.

Les fonctions de la respiration sont toujours en souffrance dans le scorbut. La douleur sternale, la dyspnée scorbutique, l'oppression, le malaise respiratoire tout au moins, sont des phénomènes classiques dans cette affection. Les mouvements respiratoires sont moins amples, moins faciles, plus fréquents qu'à l'état de santé. Mais on n'a pas assez rigoureusement analysé la nature et les diverses causes de ces signes un peu vagues. Quant aux altérations variées qui, de ce côté, compliquent et aggravent le scorbut, il en sera question dans un instant. Mais la séméiologie de la respiration laisse des lacunes à combler dans le scorbut.

Les fonctions digestives ne sont d'ordinaire, sauf, bien entendu, les complications et les épiphénomènes, que médiocrement troublées, dans la première période du scorbut. Mais la perte de l'appétit, la diarrhée colliquative, la diffi-

culté ou l'impossibilité du ravitaillement de l'organisme délabré dans les phases avancées de la cachexie scorbutique s'observent comme dans les autres cachexies. Les troubles digestifs sont, même à l'état ordinaire, augmentés ici par l'état de la bouche, qui, souvent à lui seul, empêche la mastication et l'insalivation convenables des aliments solides. D'ailleurs, les complications sont spécialement fréquentes dans le scorbut, en rapport avec les conditions de nourriture insuffisante au milieu desquelles il se déclare si habituellement.

Les fonctions nerveuses ne comportent que des troubles vulgaires et peu significatifs dans le scorbut. Le scorbutique n'a aucun des accidents habituels à l'anémie proprement dite, la céphalalgie, le vertige (pour lequel il faut parfois faire une exception), le bourdonnement d'oreille. S'il ne peut pas s'asseoir dans son lit ou se lever, ce n'est pas qu'il en soit empêché par le vertige, mais bien parce qu'il est exposé aux syncopes ou bien que les muscles lombaires sont réduits à l'impuissance (Leven). Il n'a pas de trouble de la vue ni de l'ouïe (sauf complication). Mais il ne peut dormir, sans que rien lui explique son insomnie; il est dans un état de veille continuelle qui ne diminue et ne cesse que quand il commence à se rétablir. Aucun des malades observés par Leven, n'a offert de trouble mental : l'intelligence conservait sa vigueur jusqu'à la mort; le malade pouvait penser, réfléchir, et même faire certains travaux intellectuels sans se fatiguer. Il n'a pas de douleurs nerveuses proprement dites : sa faiblesse musculaire ne tient pas à une lésion des nerfs, mais à une altération des muscles. On n'a pas observé de troubles de sensibilité (Leven).

Quant à ces douleurs vagues dans les membres, dans la poitrine, quelquefois localisées, d'autres fois généralisées sous forme de brisement, d'endolorissement total, elles se rapportent vraisemblablement aux hémorrhagies et à leurs reliquats dans les muscles, les os, les parties superficielles et les indurations profondes. Parfois cependant les douleurs musculaires et les douleurs viscérales plus profondes, semblent s'unir comme dans un intolérable concert et arrachent des plaintes aux malheureux scorbutiques.

Parfois encore il y a perversion du goût, des sensations, de l'intelligence ou du moins du moral. Les malades pleurent comme des enfants et demandent, quand ils sont sur des navires, qu'on les mette à terre pour y respirer un air plus vif et y puiser une guérison trop souvent imaginaire. On en a vu plusieurs tomber dans la défaillance morale complète, dans la nostalgie, dans une invincible tristesse, dans un état d'esprit tel qu'ils ne cessaient de soupirer après l'air natal, l'air de la terre (pour les marins) qui, dans leur illusion, devait seul et infailliblement les guérir (Humbault). Nous verrons ce qu'il faut penser de ces impulsions instinctives des malades, à propos du traitement de la maladie.

La fièvre et son expression phénoménale la plus caractéristique, la calorification n'ont peut-être pas suffisamment fixé l'attention des premiers observateurs. Les scorbutiques, dit Lind, ne ressentent jamais de douleur à la tête ou du moins rarement, à moins qu'ils n'aient la fièvre. Et pour ce qui est de la fièvre, il est douteux s'il y en a aucune qui soit vraiment scorbutique : le scorbut est entièrement d'une nature chronique; et on peut, avec raison, mettre les fièvres au rang de ses symptômes accidentels. Un très-habile chirurgien, sur quelques centaines de scorbutiques atteints au plus haut degré, n'en avait trouvé que fort peu qui eussent de la fièvre, et cette fièvre a toujours été funeste. Lind est persuadé que toute espèce de fièvre est mortelle dans la dernière période de la maladie; il est vrai

qu'elle s'y rencontre rarement. Il avait observé qu'en 1746, ses scorbutiques n'avaient point eu de fièvre, et qu'en 1747 plusieurs en avaient été affectés dans le commencement de la maladie. Les symptômes de cette fièvre ne furent pas si violents ni si inflammatoires chez les scorbutiques, que chez les autres malades. Elle prit la forme intermittente chez deux ou trois personnes, et fut alors tout à fait bénigne et sans danger. Mais la plus terrible des fièvres qui peuvent se joindre au scorbut, et peut-être plus que la peste elle-même, c'est la fièvre pétéchiale ou maladie des prisons (Lind). Nous nous arrêtons ici devant le typhus qui complique si souvent le scorbut ou en est compliqué et que nous retrouverons un peu plus bas.

En même temps que les symptômes de la maladie existaient dans toute leur intensité, le pouls avait sa fréquence normale, 60 à 80 pulsations; il était ordinairement peu développé, dépressible. La peau fut sans chaleur morbide, sauf dans 3 ou 4 cas, où la température parut exagérée aux membres inférieurs au niveau des ecchymoses douloureuses. Cependant chez une malade qui mourut, le pouls avait toujours offert plus de fréquence que chez les autres (Fauvel).

Si la poussée hémorrhagique se fait rapidement, avec intensité, sur de larges surfaces et en plusieurs points à la fois, la fièvre s'allume sans jamais devenir bien vive; la peau est chaude et le pouls s'élève à 90, 100 et 110 pulsations. Le sommeil est troublé pendant deux ou trois jours par les douleurs spontanées ou provoquées. L'appétit diminue. Si, au contraire, l'évolution est plus lente et plus atténuée, il n'y a pas de réaction de l'organisme et les malades, tout en éprouvant de nouvelles souffrances, ne semblent pas être entrés dans une nouvelle phase de la maladie (Lasègue et Legroux).

Pendant la période d'état, dit Hayem, les malades sont habituellement apyrétiques : mais ce point demande quelques développements. Au début des accidents, il existe un état fébrile manifeste; cette fièvre, peu intense d'ailleurs, persiste encore au moment de l'apparition des grandes hémorrhagies et elle offre un peu d'exacerbation, au moment des poussées successives qui caractérisent les premiers jours de la maladie. Le température axillaire des malades est alors de 37 à 38 degrés centigrades, avec une surélévation vespérale de quelques dixièmes de degré à 1 degré. Quand commence la résorption des ecchymoses, la température devient normale, et celle du soir ne diffère plus notablement de celle du matin.

Dans d'autres cas cependant, la température du soir l'emporte encore durant quelques jours. L'auteur n'a noté qu'une fois la température de 39 degrés, et ce cas était exceptionnel par l'abondance des hémorrhagies et la perte complète de l'appétit. Le plus habituellement, dans les cas les plus intenses, la température ne dépassait pas 38 degrés ou 38 degrés quelques dixièmes. Quand il n'existe que des pétéchies et des altérations gingivales superficielles, les malades redeviennent sans fièvre aussitôt que la poussée hémorrhagique est achevée (Hayem).

La température varie entre 37 et 39 degrés centigrades : au plus fort de la maladie, elle atteint quelquefois 40 degrés, puis elle décroît avec l'affection et tombe à 37 degrés et 25 degrés et demi. La diminution de la température marche parallèlement avec celle du pouls qui baisse de 120,90 jusqu'à 70 et 60. Suivant Leven, la température serait élevée comme chez les fébricitants ; le scorbutique aurait soif et il présenterait ce qu'on appelle les signes de la fièvre sans qu'on puisse dire que le scorbut s'accompagne de fièvre. Et, en effet, le malade déclare lui-même qu'il n'a jamais de fièvre et sait bien reconnaître les accès

intermittents fugaces habituels chez quelques scorbutiques. Si l'on veut ajouter un argument à ceux que donnent les sensations propres du malade, il suffit de dire que dans un cas où la température était élevée et le pouls accéléré, la quantité d'urée émise en vingt-quatre heures, n'était que de neuf grammes. D'où il résulte qu'il n'y a pas de rapport entre le fait chimique et le fait clinique, la proportion ordinaire étant complétement renversée, Le scorbutique n'aurait donc que les apparences de la fièvre, sans avoir la fièvre proprement dite. Du reste il se plaint toujours d'avoir froid malgré l'élévation de la chaleur et du pouls. Les couvertures ordinaires ne lui suffisent pas, et il se garnit de tous les corps chauds qui sont à sa disposition. L'élévation de la température interne est due, sans doute à des conditions spéciales, dans l'intimité des tissus, mais qui ne se traduisent pas sous forme d'urée (Leven).

Il serait fort intéressant de rechercher et de confirmer l'existence habituelle, dans le scorbut simple et primitif de cette discordance paradoxale entre les signes extérieurs et les résultats intimes du processus de nutrition et de calorification pathologiques, le mécanisme pathogénétique du scorbut y gagnerait peut être quant à son mode d'évolution et la pathogénie des processus fébriles ne pourrait qu'en retirer des éclaircissements précieux.

De toutes les sécrétions, l'urine est celle qui a le plus attiré l'attention des anciens observateurs ; cela cadrait d'ailleurs avec leurs théories humorales. Or nul n'a porté l'exagération de la séméiologie urinaire dans le scorbut à un degré aussi extravagant que Eugalenus. Voici, d'après Lind, le tableau instructif autant que fantaisiste tracé par le célèbre théoricien qui n'était point doublé d'un observateur :

« L'urine des scorbutiques varie extrêmement, suivant le tempérament du malade et suivant la différente nature de la maladie et de l'humeur putrescente. Si la putréfaction est légère et que la maladie ne fasse que de commencer, l'urine est quelquefois claire et d'une couleur citrine, et, d'autres fois, épaisse et blanchâtre : mais ces sortes d'urines ne découvrent rien de certain sur la présence du scorbut. A mesure que la maladie augmente, l'urine devient quelquefois claire et d'un rouge foncé tirant sur le noir. Si quelqu'un parait jouir d'une parfaite santé, et qu'il rende une pareille urine, n'ayant que peu ou point soif, c'est un signe certain de scorbut. Souvent l'urine est épaisse, rouge, et manifestement livide. Lorsqu'on la laisse reposer, elle demeure dans cet état où elle dépose un sédiment épais, rouge, semblable à du feu ou à du sable. Outre ce sédiment on y observe la plupart du temps un nuage épais et trouble. Un pareil état de l'urine est un signe démonstratif du scorbut, pourvu que le malade languisse sans avoir ni soif ni fièvre ; quelquefois l'urine est épaisse, blanchâtre et trouble, dépose plusieurs particules un peu rondes, blanchâtres, semblables à du sable, et ne s'éclaircit point. L'urine de ceux qui vivent irrégulièrement est épaisse, noire et trouble chez quelques-uns, noirâtre et d'un pâle obscur chez d'autres ; ces personnes ont une soif violente dans le temps qu'elles rendent ces sortes d'urines. » Après ce long détail sur les urines des scorbutiques, Eugalenus, suivant Lind, ajoute dans un autre endroit, que, « lorsqu'il n'y a point de fièvre, ni de putréfaction dans les humeurs, une urine épaisse, blanche et trouble, avec un sédiment grossier et blanchâtre, semblable à du sable ou à de la brique pilée, est le signe le plus certain du scorbut. »

Pendant longtemps après Eugalenus, la description schématique des urines

a défrayé la séméiologie du scorbut. Voici celle que donne Willis, d'ailleurs si rigoureux observateur, quand il reste lui-même : « Urina rubicunda, et lixivialis; cum crustâ innatante aut vitri parietibus adfixâ; interdum vero per vices quasdam eadem pallida et aquosa copiose excernitur. » (Clarissimi viri Th. Willis — *tractatus de scorbuto* in *Op omn.*)

D'un seul bond nous arrivons aux temps les plus près de nous, et nous trouvons le résultat suivant des analyses basées sur les principes de la chimie moderne.

Les urines, dit Hayem, présentent des caractères intéressants. Au début du scorbut, l'urine est rare et foncée, se trouble souvent et vite après son émission, elle laisse un dépôt plus ou moins considérable de sels. L'albuminurie, rare, n'a eu lieu que trois fois sur quinze : et d'ailleurs deux fois ce phénomène a été fort léger et fugace : le troisième cas, tout à fait insolite, s'est terminé par la mort. A mesure de l'amélioration, les urines deviennent plus abondantes, de 1200 à 2500 grammes dans les vingt-quatre heures ; en même temps elles perdent l'intensité de leur coloration, deviennent même pâles : mais souvent elles restent un peu troubles ou le deviennent facilement après l'émission. D'où il faut conclure que dans la période de déclin du scorbut il y a diurèse.

Les analyse faites, de l'aveu même de l'observateur, presque toujours tardivement, à la période de déclin, ont fourni les résultats qui peuvent se résumer ainsi :

La quantité d'urée éliminée dans les vingt-quatre heures, est inférieure à la normale ou bien est égale à celle-ci; la quantité des matières albuminoïdes (matières insolubles dans l'alcool), est au contraire, toujours augmentée, et cela dans des proportions quelquefois considérables, soit jusqu'à 38 grammes dans les vingt-quatre heures; les matières dites extractives sont habituellement aussi plus abondantes qu'à l'état normal ; mais ce dernier point est moins constant et paraît moins important que le précédent; dès que les malades se nourrissent bien et reprennent des forces, la quantité des matières albuminoïdes rendues est moins considérable : elle revient bientôt à la proportion normale.

Analyse des urines, deux jours après l'admission à l'hôpital : quantité d'urine dans les vingt-quatre heures = 1808cc ; urines un peu louches, sans albumine.

		Sur 1000 c.c.	Sur 1808 c.c.
Eau		966,5	1747,452
Matières fixes		33,5	60,566
Matières solubles dans alcool 12,5 dont	urée	8,64	15,621
	matières extractives	3,860	6,979
Matières insolubles dans alcool 21,0 dont	matières albumineuses	20,905	57,796
	matières minérales	0,095	0,172

La première analyse date du 31 mars. Une deuxième analyse est du 3 avril, le malade étant déjà bien nourri, les urines, de 2175 cc. par vingt-quatre heures, sont encore un peu louches, mais sans sucre ni albumine : elles ont donné, à l'analyse, les résultats suivants :

		Sur 1000 c c.
Eau		978
Matières fixes		22
Matières solubles dans l'alcool, 8gr,53	urée	5,52
	matière extractive	2,98
Matières insolubles dans l'alcool, 13gr,5	matières albumineuses	3,500
	matières minérales	6,[illegible]

La comparaison de cette analyse avec la précédente fait constater une grande amélioration survenue en quelques jours.

Une troisième analyse, du 6 avril, portant sur 2373 cc., rendues en vingt-quatre heures, a fourni les chiffres suivants :

		Sur 1000 c.c.
Eau		980
Matières fixes		20
Matières solubles dans alcool, 8 grammes.	urée	5,666
	matières extractives	2,334
Matières insolubles dans alcool, 12 —	matières albumineuses	5,300
	matières minérales	6,560

Dans trois autres cas, les mêmes analyses, faites à la période d'état du scorbut, ont donné des résultats analogues. D'après cela Hayem pense que l'on doit regarder l'augmentation des matières albuminoïdes comme un caractère constituant des urines scorbutiques. C'est le seul fait précis, qui, avec la diurèse, ressort de ces recherches encore peu nombreuses (Hayem).

Voici les tableaux de quelques analyses d'urine faites par Chalvet sur les scorbutiques de l'hôpital d'Ivry. Ce sont d'abord les urines du malade dont nous avons donné, plus haut, l'analyse du sang (Leven). Le scorbut était à la période d'état.

		Sur 1000 c.c.
Eau		950,5
Matières solides		49,5
Matières solubles dans l'alcool absolu	urée	9,60
	matières extractives	12,60
Matières albuminoïdes ou colloïdes		7,50
Matières minérales		19,50

Ce tableau démontre le peu de richesse de l'urée, mais l'abondance des matières albuminoïdes et des sels minéraux.

Une deuxième analyse d'urines à la convalescence a donné le tableau ci-dessous. On a mis en regard les chiffres précédents formant le bilan dans la période d'état :

	CONVALESCENCE. — centimètres cubes.	PÉRIODE D'ÉTAT. — centimètres cubes.
Eau	937	950
Matières solides	63	49,50
— solubles dans l'alcool	42	»
Urée	16,80	9,60
Matières extractives	25,20	12,90
— albuminoïdes ou colloïdes	11	7,50
— minérales	10	19,50

En résumé, selon Leven, les urines ne présentent aucune anomalie apparente de coloration : jaunâtres, transparentes, leur quantité semble osciller entre 1200 et 1700 grammes dans les vingt-quatre heures.

Mais il est un point important que l'analyse d'urines précédentes ont laissé dans l'ombre, c'est la quantité de potasse éliminée par vingt-quatre heures dans les diverses périodes de la maladie. Déjà les recherches de Duchek (1861) avaient appelé l'attention sur ce sujet. Sur six cas de scorbut, pendant la première période, l'urine était diminuée de quantité : elle était tombée à 1500 cc., à 1200 cc : dans un cas grave elle descendit à 850 cc. Son poids spécifique était de 1015 à 1009. Mais ce qui frappa surtout l'observateur, c'était la disproportion insolite entre la quantité de potasse et celle de soude éliminées pendant

cette première période. En effet pendant que la quantité de potasse demeurait à peu près la même, sauf dans trois cas où elle était augmentée, la quantité de soude diminuait, pendant ce même laps, si notablement et si rapidement que les rapports normaux d'élimination de ces deux alcalis étaient entièrement renversés. Au lieu du rapport : : 1 : 12, on ne trouvait plus que la minime proportion de 1 ; 1, 9. Mais dans la deuxième période de la maladie, pendant la réparation et la convalescence, l'élimination de la potasse par l'urine est diminuée d'une façon absolue.

Ainsi, dans la période d'augment du scorbut, d'après ces recherches de Duchek, il y a diminution de la quantité d'urines émises par vingt-quatre heures et aussi des matières solides de l'urine, sauf la potassse dont la sécrétion urinaire reste la même ou augmente un peu. Non-seulement c'est la potasse, mais c'est cet alcali combiné à l'acide phosphorique qui constitue l'exception à la règle constante de l'abaissement général de la sécrétion urinaire dans la période hautement cachectique du scorbut.

Si l'avenir venait à confirmer ces résultats des recherches de Duchek — nous ne connaissons pas d'analyses dans lesquelles on ait poursuivi les mêmes recherches depuis, dans les urines du moins — il resterait à se demander quelle peut bien être la cause d'une pareille anomalie. On comprend facilement ce qui se passe dans la première période de la maladie. La circulation est ralentie et réduite, le cœur est affaibli, les échanges de matière dans l'intimité des tissus et des organes sont peu actifs ; la diminution de l'urine et de ses matières solides concorde bien avec un pareil ralentissement des mouvements de la nutrition. La période de réparation amenant le rétablissement lent et graduel des phénomènes enrayés par les progrès du scorbut, se traduit, au contraire, par une augmentation dans la somme des matériaux solides de la sécrétion urinaire. Mais pourquoi voit-on un mouvement en sens directement inverse de l'élimination du phosphate de potasse, son augmentation en premier lieu et sa diminution pendant la convalescence ?

D'abord et Duchek lui-même a prévu le cas, l'excès de potasse éliminé par les urines, durant le plus fort de la cachexie scorbutique, ne pourrait-il pas tenir à la nature du régime, ordinairement composé de légumes et d'ingrédients riches en sels de potasse ? C'est là un point de la question fort important à vérifier. Dire que, pendant la convalescence, l'assimilation se faisant mieux, la potasse est fixée dans l'intimité des tissus (globules rouges du sang et tissu musculaire) et par conséquent n'est plus si abondamment éliminée par les reins, c'est poser la question sur une autre base hypothétique quoique probable ; en tout cas ce n'est nullement la résoudre. Alléguer que les tissus riches en phosphate de potasse, comme les globules rouges et le système musculaire à fibres rouges, subissent, pendant la période d'augment, une destruction insolite qui s'annonce par une plus grande abondance de potasse dans l'urine, c'est changer le genre de l'hypothèse tout en conservant l'inanité de semblables arguments.

La question de l'altération du sang et des urines dans le scorbut a été tout récemment abordée par un spécialiste (*Sur la pathologie générale du scorbut* par H. Ralfe, professeur de chimie physiologique. *The Lancet*, 16 juin 1877). Il commence par déclarer que « le manque prolongé et absolu de végétaux et de vivres frais dans le régime est la cause exclusive du scorbut. »

Après avoir examiné les trois points suivants :

1° Les effets physiologiques du manque d'aliments végétaux frais sur la composition de l'urine ;

2° Les effets pathologiques du manque d'al ments végétaux frais sur la composition de l'urine ;

3° Les éléments inorganiques des régimes scorbutique et antiscorbutique, l'auteur du Mémoire pense qu'il y a lieu de formuler les propositions sinon les conclusions suivantes :

1° La première modification qui se manifeste dans le scorbut est une altération chimique dans la qualité du sang ;

2° Cette altération chimique, autant qu'il est possible d'en juger par les résultats de l'analyse de l'urine des malades atteints de scorbut, et de celle des régimes scorbutique et antiscorbutique, se rapporte à une diminution de l'alcalinité du sang.

3° Cette diminution de l'alcalinité du sang est produite d'abord (physiologiquement) par une augmentation des sels acides, principalement des urates du sang ; et finalement (pathologiquement) par la disparition des sels ayant une réaction alcaline, particulièrement les carbonates alcalins ;

4° Cette diminution de l'alcalinité du sang donne lieu, en somme, aux mêmes phénomènes chez les scorbutiques que chez les animaux chez lesquels on cherche à réduire l'alcalinité des fluides de l'économie (soit en injectant un acide dans le sang, soit en les soumettant à un régime acide).

La discussion de chacune de ces formules nous entraînerait trop loin eu égard aux limites de notre sujet, et il y a lieu, pour résumer notre appréciation, de féliciter leur auteur d'avoir judicieusement agi en ne les lançant que sous la prudente réserve de simples propositions.

Cependant il sera utile de retenir et de consigner ici le résultat intéressant de l'analyse chimique des urines dans quatre cas de scorbut.

CAS.	AGE.	POIDS NORMAL.	POIDS ACTUEL.	QUANTITÉ D'URINE.	TOTAL DES SOLIDES.	URÉE.	PHO^{4}	ACIDITÉ.
	ans	livres.	livres.	c. c.	gr.	gr.		
N° 1. .	41	136	100	800	41	27	1,6	0,6
N° 2. .	28	163	145	900	47	18	0,9	0,9
N° 3. .	38	168	145	1500	38	19	1,5	0,7
N° 4. .	38	175	150	1500	48	36	2,2	»

Ces observations ont été prises, d'après Ralfe, lorsque les malades avaient déjà près d'une semaine de séjour à l'hôpital, condition fort défectueuse pour démêler ce qui appartient à la maladie d'avec ce qui est le résultat du régime, lequel d'ailleurs n'est point mentionné.

Au début de son Mémoire Ralfe constate « que les recherches n'ont porté que sur des cas isolés, aucune investigation systématique, même approximative, n'ayant d'ailleurs été tentée jusqu'ici. » Nous lui exprimerons ici le même regret que son travail n'a pas fait, tant s'en faut, disparaître complétement.

Les signes tirés de l'anomalie des autres sécrétions ne sont pas d'ordinaire très-sensibles dans le scorbut. On sait l'importance et la fréquence de la salivation jadis dans cette maladie. Peut-être quelques-uns ou même la plupart de ces accidents étaient-ils imputables aux mercuriaux dont on faisait alors si grand

usage et si fréquent abus. Cependant, quoique extrêmement rare aujourd'hui, la salivation a été notée dans le scorbut.

Mais ce qui est fréquent, dit Leven, c'est l'augmentation de la sécrétion sudorale, souvent même en dehors des fièvres intermittentes fugaces, fréquentes chez les scorbutiques. Il se produit la nuit des transpirations abondantes qui durent quelques jours et disparaissent spontanément.

Quant aux fluxions plus ou moins hémorrhagiques qui peuvent s'effectuer par les muqueuses digestives, pulmonaires, par les reins, et les voies urinaires, d'abord on peut dire qu'elles sont rares dans le scorbut simple : elles n'apparaissent guères qu'à titre de complications, ordinairement indices de gravité des états cachectiques avancés. En tout cas ces fluxions, suivant l'expression des anciens observateurs ne peuvent jamais être considérées comme un effort quelconque de l'organisme dans le but d'éliminer une matière morbifique d'aucune nature : elles ne révèlent qu'un haut degré de l'affection se traduisant par l'altération du sang et des tissus.

La diarrhée scorbutique simple existe, mais elle est rare : et l'albuminurie vraiment scorbutique est encore moins commune.

4° Des complications du scorbut. Après le tableau de la maladie typique, doit venir immédiatement celui des anomalies et des complications et ce dernier, à coup sûr, n'est pas le moins important pour le médecin, car d'ordinaire les phénomènes anomaux et les complexus morbides sont ceux qui embarrassent le plus souvent et au plus haut degré l'observateur chargé de les débrouiller et de les rapporter à leur exacte origine. Cette maxime de séméiotique est surtout vraie pour le scorbut. Qu'y a-t-il de plus variable et de plus différent que la teneur symptomatique d'une affection qui se diversifie selon les individus, les climats, les saisons, le temps et les lieux, la constitution physique de l'air, et ce qu'on est convenu d'appeler, par synthèse obscure, la constitution médicale?

Le scorbut, cette suprême expression morbide de la misère physiologique et pathologique, cette espèce pathologique qui a des centaines de racines dans le sol qui la voit naître ordinairement lentement, participe essentiellement de la nature des fléaux habituels aux conditions qui l'engendrent. Maladie navale ou obsidionale, des prisons, des camps, des populations frappées par la disette, affectant de préférence les individus surmenés par la fatigue matérielle et la dépression ou la défaillance physique et morale, comment n'aurait-elle pas des rapports intimes et des liens de communauté avec les fléaux épidémiques qui se nomment le typhus, la dysenterie, le choléra, les fièvres paludéennes, etc.? On peut même dire que jadis le scorbut et le typhus avaient tant l'habitude de décimer et les armées et surtout les équipages des navires, que maintes fois, comme nous l'avons prouvé (voy. l'*historique*), on les a complétement confondus l'un avec l'autre.

L'étude de ces associations pathologiques est d'une importance frappante, non-seulement pour la pratique et pour le traitement, mais encore elle est destinée à jeter des éclaircissements sur l'origine obscure et les liens de parenté étiologique de plusieurs des grandes manifestations épidémiques de notre temps. Nous allons donc soigneusement examiner les complications les plus immédiates du scorbut, d'après l'ordre des grands appareils et des grandes fonctions de l'économie.....

Les organes contenus dans la poitrine sont fréquemment le siége de graves

complications : pleurésies, pneumonies, péricardites, affections diverses du cœur, etc.

Dans la petite épidémie de lo Salpêtrière en 1847, Fauvel constata que les voies respiratoires offraient ordinairement l'intégrité compatible avec l'âge des individus; des signes d'emphysème, quelques râles de catarrhe chronique, à la base des poumons, existaient à peu près dans tous les cas; mais chez quelques malades l'oppression et l'anxiété ne semblaient pas en rapport avec la bénigne apparence des signes physiques. Aucun des malades observées par Fauvel n'eut d'hémoptysie, mais Vigla en observa un cas chez une femme de son service.

On n'a pas observé de complication sérieuse des organes respiratoires dans l'épidémie obsidoniale de Paris en 1871. De ce côté, dit Hayem, on n'a pas observé de symptômes propres à la maladie : sauf, dans quelques cas, une dyspnée qui paraissait indépendante de toute lésion thoracique. Il n'en a pas été de même dans la grave épidémie qui ravagea les troupes alliées, et notamment les armées françaises campées en Crimée. Les complications thoraciques ici furent si intenses et si fréquentes, qu'elles caractérisaient souvent la maladie : nous leur emprunterons d'ailleurs plus d'un détail dans la description qui va suivre.

On trouve décrites longuement dans l'ouvrage de Krebel la pleurésie et la pneumonie scorbutiques exsudatives. C'est dans les cas où il y avait des symptômes assez légers du scorbut, tels que : dépression générale, douleurs et rigidité des extrémités et des articulations du genou, gonflement et sécheresse des gencives, purpura-pétéchial limité aux jambes; c'est dans ces cas de manifestations bénignes qu'il a remarqué les inflammations des organes de la poitrine avec tendance aux exsudats. Les symptômes précurseurs sont : des douleurs siégeant surtout dans le tronc, douleurs fixes ayant leur point de prédilection du côté gauche du thorax, accompagnées de semblables douleurs au creux épigastrique, d'une toux rude et sèche, d'une respiration anxieuse, petite, rapide, impossibilité ou appréhension très-grande de se coucher sur le côté gauche. Le pouls est dur, fébrile, serré ; la soif est vive et augmentée : la peau est chaude et sèche, et la langue devient rouge sur les bords et à la pointe. Ces accidents se sont montrés surtout à une époque où il y avait peu de scorbutiques et dans le moment ou cette maladie était peu considérable par l'intensité de ses manifestations. Mais cependant dans les circonstances contraires les phénomènes thoraciques en question n'ont pas fait défaut.

Une circonstance essentielle et qui a paru exercer une grande influence sur la détermination de ces accidents, c'est la constitution atmosphérique qui se traduit spécialement par la constitution dite rhumatismale. Après cette première influence viennent par ordre de prédominance : les refroidissements, les fatigues par le travail, les cris, les abus des boissons alcooliques et les contusions de la poitrine, qui sont des causes adjuvantes de cette complication. Cette forme morbide inflammatoire se révélait, en tant que signes propres, par la rapide formation d'un exsudat intra-pleural qui était annoncé par l'augmentation de la dyspnée, l'angoisse respiratoire, le pouls petit et inégal, le défaut de sonorité à la percussion et l'absence ou l'altération du bruit respiratoire à l'auscultation. En même temps il se formait une pareille exsudation dans le péricarde, de sorte que la lésion prenait de plus en plus la forme d'une péricardite exsudative sanguinolente.

Les lésions anatomiques rencontrées à l'autopsie des scorbutiques qui suc-

combèrent, étaient les suivantes : exsudats sanguinolents ou composés de sérosité sanguinolente; leur quantité estimée dans nombre de cas fut depuis trois à vingt onces (environ 100 grammes à 700 grammes). Les poumons correspondants aux exsudats pleuraux étaient, suivant l'abondance du produit pathologique, plus ou moins comprimés, mais jamais altérés dans leur substance propre. L'enveloppe séreuse et la surface inférieure de la cavité pleurale étaient tapissées d'une fausse membrane qui s'enlevait facilement, et sous laquelle apparaissait la plèvre avec sa couleur naturelle ou bien enduite d'une production rouge inflammatoire. Quelquefois, principalement quand c'était la cavité pleurale droite qui était atteinte à l'exclusion de la gauche, le péricarde se comportait comme dans la péricardite exsudatoire sanguinolente. Dans un cas on trouva également dans la cavité péritonéale un épanchement sanguin d'environ 150 grammes avec ramollissement et friabilité des viscères abdominaux. Dans un autre cas où l'épanchement n'était que de deux onces, la rate était hypertrophiée et indurée; les autres viscères étaient sains (Krebel) : il s'agissait sans doute d'une lésion accidentelle de la rate dans ce cas.

L'expérience aurait démontré, selon le même auteur, que les lésions des poumons dans le scorbut ne se révèlent ni par la douleur, ni par la toux, pas plus que par les signes physiques propres au diagnostic ordinaire de ces affections; et les autopsies ont souvent démontré l'existence d'inflammations pulmonaires là où, durant le cours de la maladie on n'avait constaté aucune trace de signe morbide de ce côté. Pour éviter de confondre les affections inflammatoires des poumons avec la pleurodynie scorbutique, il faut savoir que la pleurodynie se distingue de ces affections par la nature des douleurs de la poitrine qui sont erratiques et ne se fixent que beaucoup plus tard en même temps que la toux s'accompagne d'expectoration visqueuse. Les malades qui présentaient les complications inflammatoires précédentes étaient, ordinairement, atteints seulement des manifestations les plus légères du scorbut : en conséquence Krebel est conduit à regarder ces complications comme des déterminations locales en rapport de causalité avec diverses conditions telles que : les influences climatériques, l'usage des bains de sudation, le manque de soins de la peau, la malpropreté de la bouche, et consécutivement l'inertie des fonctions de la peau et des muqueuses gingivo-buccales.

Nous avons mentionné déjà les altérations anatomiques des poumons rencontrées comme fréquentes complications dans le scorbut. Ces altérations ne semblent pas avoir été communes dans la dernière épidémie du siége de Paris 1870-1871. Mais on en a signalé la gravité et l'abondance dans certaines épidémies, comme celle de Crimée en 1854-1855. Marmy insiste sur la fréquence en Orient, des pneumonies hypostatiques dans le scorbut, sur les bronchites capillaires amenant l'imminence de la suffocation. Ces pneumonies et broncho-pneumonies consistaient en des ecchymoses très-marquées disséminées dans le tissu pulmonaire, ressemblant presque à des foyers apoplectiques.

Cette infiltration de sang en dehors des capillaires était d'ordinaire, proportionnelle à la déclivité des parties du poumon. On rencontrait simultanément avec les ecchymoses pulmonaires des épanchements séreux interlamellaires, véritable œdème lié à une congestion sanguine. Les bronches étaient remplies d'écume bronchique : ordinairement il n'y avait pas d'hépatisation rouge et le tissu pulmonaire était demeuré perméable à l'air, quoique ce tissu fût comme paralysé et laissant le sang obéir aux lois de la pesanteur et former de vastes

hypostases sanguines. La pneumonie scorbutique se montrait tout spécialement quand l'affection était compliquée de typhus.

Haspel est le médecin militaire qui a le plus particulièrement dépeint les accidents pulmonaires du scorbut en Crimée, les infiltrations sanguines et les vastes ecchymoses des bronches; les lavages des poumons rendaient à ces organes leurs propriétés ordinaires. Ces fluxions ne ressemblaient aux pneumonies franches, ni par la marche, ni par les causes, ni par leur solution. L'observateur les distingue d'ailleurs des pneumonies hypostatiques qui survenaient vers la fin de la maladie. C'est en novembre surtout que sévissait la complication pulmonaire sur les scorbutiques de Crimée et de Constantinople.

A l'autopsie on rencontrait, sur la surface des poumons, des taches et des marbrures analogues à celles de la peau : la section des organes faisait apparaître de semblables lésions dans l'intérieur des poumons. Les bronches capillaires et les vésicules contenaient des exsudations mucoso-sanguines. Il y avait infiltration sanguine légère ou intense dans les interstices vésiculaires occupant la base des poumons, avec perte de perméabilité, d'élasticité, et augmentation de poids des parties envahies; signes manifestes d'engouement pulmonaire, mais les lésions n'étaient jamais si prononcées que dans la pneumonie ordinaire. C'est sur la face diaphragmatique que s'accusaient, de préférence, les altérations dépendant conséquemment de l'hypostase pulmonaire. Parfois on rencontrait, en outre, de petits foyers de sang coagulé : enfin rarement la rupture de ces tumeurs sanguines ayant lieu pendant la vie, donnait naissance à des hémoptysies quelquefois considérables, et alors l'autopsie révélait des cavernes fétides, déjà signalées, en pareil cas, par Huxham.

Cet ancien observateur, en effet, a décrit, dans son traité des fièvres, des épidémies de pneumonies hypostatiques, adynamiques, graves, survenant chez des marins provenant des équipages anglais décimés par le scorbut. Haspel assimile ces fluxions adynamiques pulmonaires, si fréquentes en Crimée, à la fluxion des gencives dans le scorbut, et fussent-elles seules, qu'on devrait encore les considérer comme l'expression indéniable de l'affection scorbutique. Ce serait, en quelque sorte, la manifestation hémorrhagique du scorbut sur les poumons remplaçant celles des gencives ou de la peau. Cette manifestation aussi bien comporte le même traitement général que le scorbut dont elle n'est qu'une traduction exceptionnelle, mais bien effective.

Une autre lésion pulmonaire d'une gravité plus grande encore fut la gangrène observée par Haspel. Elle consistait en ce que les parties atteintes se présentaient sous la forme de fragments verdâtres, lie de vin, noirâtres, imprégnés de bulles d'air et d'un liquide ichoreux mêlé de sang, tombant en bouillie sous la moindre pression. Des cavernes ne contenant plus que quelques filaments vasculaires exhalaient pourtant une insupportable odeur. Parfois la gangrène était diffuse, et disséminée dans les masses pulmonaires. Les plèvres étaient recouvertes de fausses membranes et contenaient des produits abondants de la suppuration. Quelle était la cause de ces gangrènes pulmonaires? Il est vraisemblable qu'elles étaient le résultat des épanchements de sang préalables.

Ce fut au printemps et en automne, époque caractéristique des grandes vicissitudes de température, qu'apparurent ces processus pulmonaires sur les scorbutiques de Crimée. Quand ils étaient peu étendus, ils demeuraient plus ou moins totalement latents et silencieux : en tout cas jamais ils n'affectaient l'allure accentuée de la pneumonie vraie. Ordinairement la symptomatologie était

celle d'une simple bronchite avec essoufflement, un peu d'oppression, de l'œdème des membres inférieurs et de la face. Cependant parfois il y avait de la toux opiniâtre accompagnée de crachats teints d'un sang noirâtre non bien mélangé à la matière expectorée, crachats faciles à confondre avec les exsudations provenant de la bouche chez les scorbutiques. Il faut toutefois retenir que cette expectoration fit habituellement défaut.

La fièvre n'existait que dans les cas très-rares, dans la période ultime et quand la maladie était très-grave. La toux et le point de côté de la pneumonie étaient aussi très-rares, et l'oppression ordinaire était le seul symptôme caractéristique de cet état. Quand la lésion était limitée, l'expectoration facile, alors la marche était habituellement rapide et la solution favorable, sauf les complications de typhus et de dysenterie. Mais quand l'épanchement et l'extravasation sanguins étaient considérables, soit à la superficie des poumons, soit dans les mailles pulmonaires, la circulation et la respiration devenaient gravement compromises. Le malade ressentait un poids sur la poitrine ; il était pris d'une oppression devenant vite une horrible dypsnée ; il y avait menace de suffocation, expectoration de sang noir, parfois fétide, sans point de côté, ni fièvre ; le pouls demeurait lent, faible, mou, irrégulier, semblant plutôt onduler que battre (*reptare potiùs quam pulsare*). Le facies était turgide ; les pommettes, rouges ou livides, offrant des nuances jaunes comme ecchymosées ; lèvres pâles, livides, langue large et gonflée.

L'examen de la poitrine par la percussion et l'auscultation donnait peu de chose, quand la lésion était diffuse. Dans les cas de localisations pulmonaires on percevait des râles muqueux et parfois comme cavernuleux, limités à quelques points seulement. Quand ces signes se montraient accompagnés de douleur de côté, d'oppression, de défaillance, de dyspnée, de pouls filiforme, d'immobilisation de la poitrine, alors ils dénotaient une grande gravité, et la mort survenait au milieu de l'asphyxie lente ou rapide. Ce dernier cas coïncidait souvent avec une vomique fétide. Parfois la vie cessait par des syncopes prolongées devenant ainsi définitivement mortelles.

L'appareil sémiotique de la gangrène pulmonaire scorbutique ne différait que fort peu du précédent. Habituellement il était peu bruyant, occulte et silencieux. On notait le changement parfois profond du facies des malades, la chute du pouls devenant irrégulier, insensible, la décomposition des traits, un délire vague, des rêvasseries, une haleine horriblement fétide, une expectoration composée de détritus à odeur insupportable. Exceptionnellement, on reconnaissait des lambeaux véritables de la substance pulmonaire. Mais ordinairement les phénomènes étaient si atténués, que la gangrène pulmonaire n'était reconnue qu'à l'autopsie.

Le scorbut de la guerre d'Orient a fourni encore à un autre observateur un tableau quelque peu différent de ceux qui ont été rapidement esquissés précédemment. Perrin a vu, non rarement, apparaître du côté de la poitrine, des explosions symptomatiques fort graves et devenant rapidement mortelles. Le début se marquait par de la dyspnée, puis de l'anxiété respiratoire, des douleurs atroces, qui commandaient promptement l'immobilisation de la cavité thoracique d'où résultait une imminence d'asphyxie. Le médecin se trouvait ainsi subitement mis en présence de l'affreux et inexprimable tableau des souffrances des malheureux scorbutiques qui étaient soudainement, et au milieu de la santé, saisis si violemment qu'ils pouvaient à peine prononcer quelques monosyllabes et humer

un peu d'air pour échapper à l'asphyxie. En opposition avec ce drame limité à la cavité thoracique, et surtout à la respiration, tout semblait calme au dehors. Le pouls était petit, irrégulier, saccadé ; le cœur battait faiblement, le murmure respiratoire était affaibli, mais net et pur ; on ne constatait rien d'anormal à la percussion ni à l'auscultation.

Une fois déclarés, ces accidents allaient jusqu'à la mort du malade ou à la terminaison par l'amendement et la cessation. Chose assez singulière, le changement de lieu suffisait assez souvent pour amener la solution par la guérison. Ces accidents, d'ailleurs, subissaient des changements et des vicissitudes en plus ou en moins exactement comme le milieu hygrométrique duquel ils semblaient dépendre jusqu'à un certain point. La manifestation pulmonaire ou mieux respiratoire n'affectait aucune relation avec une phase quelconque du scorbut, et parfois même elle se déclarait avant lui et le précédait ainsi de quelque temps. L'observateur se demande s'il a eu affaire à la dyspnée vulgaire et aux douleurs thoraciques décrites par Lind, et il résout la question par la négative. Il ne peut d'ailleurs expliquer la raison d'être de cette dyspnée indescriptible. Elle ressemble à ces dyspnées produites par la contracture du diaphragme, qui, dans ce cas, serait affecté comme les muscles volontaires, par le même spasme, en vertu duquel son immobilisation déterminerait la menace d'asphyxie.

Perrin a noté, de son côté, des épanchements séreux et séro-sanguinolents dans les plèvres, dans le péricarde, dans le péritoine, mais ne coïncidant qu'accidentellement avec les symptômes de la dyspnée grave du scorbut.

Les complications cardiaques du scorbut ont été parfois tellement fréquentes et même prédominantes qu'elles ont constitué une physionomie et une allure distinctives à la maladie. Nous allons résumer ici les documents nombreux laissés sur ce sujet principalement par Seidlitz et Krebel dans les épidémies de Russie en 1854. Seidlitz a longuement rapporté l'histoire de la péricardite exsudatoire sanguinolente qui régna principalement sur le personnel de la marine russe, et qui fit de grands ravages en 1852, dans les hôpitaux maritimes de Cronstadt et de Pétersbourg. A la suite des travaux du médecin russe, se rangent d'ailleurs les observations de G. et W. Samson-Himmelstiern, de Kyber, de Sellheim, de Böger et de Landsberg.

Cette péricardite s'observait presque exclusivement pendant les mois du printemps et de l'été (Krebel), depuis les mois de février à septembre (Seidlitz). Cependant quelques cas accidentels se montrèrent dans les autres mois. Pour Krebel, il n'est pas douteux que la complication péricarditique était en corrélation évidente avec la constitution atmosphérique dite rhumatismale ou catarrhale. Elle sévit principalement sur le personnel marin, mais c'est une erreur de croire qu'elle fût limitée au littoral maritime : elle se montra dans les parages terrestres du Nord et apparut même à Séwastopol. Krebel assimile cette péricardite sanguinolente à une manifestation dépendante du rhumatisme, surtout du rhumatisme musculaire. Pendant le cours de l'été, la maladie se montra très-aiguë et très-mortelle, et fut plus lente et plus bénigne pendant l'automne (Seidlitz, Krebel) ; elle frappa les individus en pleine santé ou ceux qui déjà étaient atteints d'affections chroniques ; elle sévit surtout sur ceux qui étaient en butte à la dépression psychique et notamment sur les nostalgiques. La plupart des individus atteints de péricardite avaient déjà souffert du scorbut ; ou bien ils étaient encore en puissance de scorbut ; rarement, d'ailleurs, les gencives étaient atteintes dans ces cas. D'autres fois, la péricardite frappa les indi-

vidus qui n'avaient montré aucun signe de scorbut ni de cachexie scorbutique.

Les causes de cette épidémie furent les travaux pénibles, les grandes fatigues sur les navires et dans le port, les exercices, les chants et les cris, les traumatismes, tels que les contusions, les refroidissements, les passions déprimantes, ainsi que la surcharge et la trop grande réplétion de l'estomac, et l'habitude de prendre des bains de sudation après manger (Seidlitz). La péricardite se déclara aussi sur des malades qui avaient fait un long séjour à l'hôpital, dans l'hôpital même où elle apparaissait sous la forme d'accès de fièvre intermittente, suivant Seidlitz. La transpiration survenait ordinairement rapidement; des malades les uns arrivaient à l'hôpital après avoir subi cette sueur abondante; d'autres en étaient atteints presque immédiatement après leur admission. Ces sueurs profuses, accompagnées de symptômes de vive inflammation, se montraient avec une telle intensité que Seidlitz les désigna sous le nom d'attaques. D'ailleurs, à cause de leur marche rapide, on pouvait ranger certains de ces cas, où l'attaque survenait après vingt-quatre heures, dans la catégorie des fièvres dites vasculaires ou inflammatoires (*Unter die Form der Gefässfiebers*).

La fièvre n'apparaissait pas toujours de la même façon dans tous les cas, mais elle subissait des modifications en rapport avec les causes occasionnelles. Quelquefois après une exposition au refroidissement à l'air libre, la maladie se déclarait par un frisson à la suite duquel le malade ne parvenait à se réchauffer qu'avec peine et lentement dans un appartement. Avec le retour de la chaleur coïncidait l'oppression de la poitrine, à la suite de laquelle survenait l'attaque, au bout de quelques heures, c'est-à-dire la phénoménisation cardiaque.

Les fatigues corporelles nécessitées par les travaux de l'arsenal, les excès d'eau-de-vie et de boissons alcooliques étaient ordinairement les causes occasionnelles au milieu desquelles surgissait l'appareil symptomatique : le malade se sentait frappé de faiblesse et de défaillance, sensations accompagnées d'une constriction et d'une pression considérables dans les os de la poitrine, ainsi que dans toute l'étendue de celle-ci, ou bien dans le creux de l'estomac ; en même temps apparaissaient de l'anxiété, de la dyspnée, la sensation d'un manque d'air respirable, l'oppression et comme le broiement de la poitrine, tous phénomènes généralement si intenses et si rapides qu'ils poussaient instinctivement les malades à réclamer les secours d'une saignée.

Le repos et le sommeil faisaient souvent défaut au milieu de ce processus et quand ils se montraient, ils n'étaient nullement bienfaisants ni réparateurs. Le facies était rouge, la peau turgide, d'abord sèche et rude, puis tantôt se couvrant d'une sueur visqueuse, ou demeurant sèche, tantôt froide, tantôt chaude et brûlante. La respiration devenait pénible et haletante ; le pouls fréquent, petit, ondulant et tremblottant quand la peau était froide, au contraire plein et fort quand la peau était brûlante. Les malades affectaient ordinairement le décubitus dorsal ; leurs réponses étaient courtes, entrecoupées comme dans l'asthme et les dyspnées.

La langue se montrait dès le début nette, sèche et rude; plus tard elle devenait froide, humide et blanchâtre ; le ventre devenait le siége d'une diarrhée d'épuisement; les urines étaient rares, l'appétit se perdait et la soif augmentait. Pendant deux on trois jours, la fièvre augmentait en subissant une exaspération vespérale ; puis au milieu de la diminution de la chaleur de la peau et du pouls les fatigues et les douleurs de la poitrine devenaient de plus en plus intenses

jusqu'à l'accès (sudation) qui survenait dans les heures de la nuit ou vers le matin. L'amélioration se maintenait seulement lorsque le scorbut se présentait sous la forme habituelle de ses localisations de purpura ou d'infiltration œdémateuse et cireuse du tissu cellulaire sous-cutané. Sans cela elle était très-fugace et très-trompeuse, surtout quand elle s'était manifestée très-rapidement ; par exemple quand, vers le quatrième ou le cinquième jour, le malade était délivré de la fièvre, qu'il ne se plaignait plus d'aucune difficulté de respirer et qu'il se sentait seulement faible et fatigué. Alors après un ou deux jours, la fièvre revenait, et s'exaspérait au milieu de l'augmentation parallèle des douleurs de poitrine, des angoisses de la respiration, jusqu'à figurer le typhus, ou bien elle était coupée et jugée par l'accès de sueurs.

Quant à l'accès lui-même, qui survenait après quelques heures dans quelques cas, principalement chez les malades qui étaient abandonnés à eux-mêmes, il était ordinairement caractérisé par les symptômes suivants : respiration rapide, suspirieuse, haleine froide, douleurs dans les os de la poitrine et sensation de pesanteur et d'oppression du thorax, diminution très-sensible de la température de la peau et de celle de la langue, apparition simultanée et subite sur la surface cutanée devenue froide, particulièrement à la région de la tête et du haut du corps d'une sueur visqueuse qui ruisselait quelquefois en grosses gouttes. Mais il est à noter que la sueur ne survenait pas dans tous les cas.

Du côté de la poitrine sur laquelle semblait s'être concentré le mal on trouvait la sonorité de la cage thoracique augmentée dans tous les points situés en dehors de ceux où la percussion donnait de la matité : respiration suspirieuse et superficielle parfois, rarement accompagnée de toux ; battements cardiaques pleins et énergiques à l'auscultation comme à la palpation ; pouls petit, serré, très-irrégulier, très-fréquent et ondulant ; ventre souple et indolore, mais la pression était insupportable à la région du foie et du creux de l'estomac. Le décubitus était dorsal ou sur le côté gauche : diminution des mouvements qui exaspéraient l'angoisse et l'oppression respiratoire ; seulement quand la mort était proche ou pendant l'augmentation graduelle des symptômes les malades s'agitaient et jetaient leurs membres dans toutes les directions.

Au début les malades pouvaient marcher ou se tenir debout ; mais après quelques efforts amenant des pertes de connaissance, des syncopes ou des vertiges ils renonçaient promptement à tout mouvement. S'ils demeuraient tranquilles et couchés, ils conservaient jusqu'à la fin leur parfaite connaissance : parfois ils tombaient dans une espèce de subdélire ou de coma vigil. La voix était affaiblie, hésitante, parfois langoureuse ; la parole était ordinairement difficile et pénible. Il y avait appétence vive pour les boissons froides, perte de l'appétit ; rien d'anormal du côté des garde-robes ni des urines. Une saignée ne faisait qu'aggraver les poignantes angoisses, les sensations d'oppression et de difficulté respiratoire ; il y avait alors élévation de la température cutanée et du pouls ; mais les premiers phénomènes ne tardaient pas à revenir avec plus de gravité et d'intensité.

Alors aussi on voyait baisser la chaleur de la peau et de la langue aussi fortement que dans le stade du choléra asphyxique, c'était d'ailleurs le même appareil séméiologique ; insensibilité du pouls et des battements cardiaques, flétrissure du visage et des yeux ; cyanose labiale, frigidité et blancheur de la langue, obscurcissement et cassement de la voix, dyspnée extraordinaire, sueurs inondant la tête et la partie supérieure du corps. L'aggravation se manifestait

principalement vers le soir, persistait toute la nuit, et finissait par tuer le malade vers le deuxième ou le troisième jour. Celui-ci, vers les derniers temps de la maladie gisait immobile sur le dos, les mains serrées contre le tronc ou couché sur le côté gauche, semblable à un véritable cadavre, poussait des gémissements inconscients. La rémission de l'accès ayant lieu le matin, la température et le pouls remontaient également, et le malade tombait dans un sommeil naturel.

C'est seulement quand la langue et la peau conservaient leur état et leur température normaux que le corps se couvrait d'une abondante transpiration naturelle, que le pouls devenait plein et que tombait la gène respiratoire, que l'on pouvait espérer une amélioration effective. Mais souvent ces heureuses conditions changeaient, l'oppression se prolongeait un jour entier, et quand le malade était privé de traitement, pendant une semaine. Alors on voyait se développer une tuméfaction œdémateuse des extrémités, du visage et du reste du corps, qui se teintaient d'une couleur jaune-brunâtre, et la mort arrivait au milieu de l'accroissement de l'anxiété respiratoire comme dans les épanchements intrapleuraux ou dans la péricardite séreuse. Ordinairement, à l'hôpital maritime de Cronstadt, la maladie durait trois à quatre semaines avant que la mort vînt la terminer.

Les altérations anatomo-pathologiques trouvées à l'examen des cadavres par Seidlitz et Krebel furent les suivantes. Le péricarde était plus ou moins distendu par une quantité d'exudat séreux variant depuis 100 grammes jusqu'à 500 grammes. Les plus grandes collections furent trouvées par Kyber sur les individus morts à l'hôpital de la marine de Cronstadt. Le liquide intrapéricardique tenait le milieu entre de l'eau sanguinolente et du sang coagulé. Cela, d'ailleurs, dépendait essentiellement du degré plus ou moins prononcé de la diathèse scorbutique.

La surface profonde du péricarde ainsi que la face extérieure du cœur étaient revêtues d'une masse molle, floconneuse, rougeâtre ou de la couleur de la matière cérébrale, facile à enlever, très-friable et seulement épaisse de quelques lignes, et tout à fait semblable à la matière fibrineuse du sang. C'est la matière que Laennec et d'autres ont signalée comme étant le produit de la péricardite. Au-dessous de ces exsudats, aussi bien sur la face extérieure du cœur que sur la face interne du péricarde, dans quelques cas on trouvait des points ou des taches colorés en rouge d'une façon toute particulière. Dans d'autres cas, la face extérieure du cœur était tapissée de matière graisseuse ou bien le plus souvent de lymphe coagulable, substances que l'on trouvait toujours intimement liées l'une avec l'autre. C'est principalement l'infiltration graisseuse du cœur que l'on trouvait comme phénomène constant dans le scorbut.

Le cœur lui-même était comprimé et flétri ou bien, au contraire, hypertrophié et contenant des produits inflammatoires dans sa propre substance. On trouvait encore ces lésions dans quelques cas, sur la surface intérieure des oreillettes et des ventricules. Jamais Seidlitz ne trouva d'ulcérations ni dans le péricarde ni sur le cœur. La substance de celui-ci était dure et de couleur sombre. Souvent aussi sur la membrane interne et externe des vaisseaux qui avoisinent le cœur, on notait de petites taches rondes, irrégulières, bleuâtres ou rougeâtres, au niveau desquelles les parois semblaient ramollies.

Le ratatinement et la compression du cœur dépendaient, quant à leur degré, de la quantité de l'exsudat. Dans les plèvres, on constatait également une plu-

ou moins grande quantité de liquide ayant les mêmes propriétés que celui trouvé dans le péricarde. C'est principalement dans la cavité pleurale du côté gauche que gisait cette exsudation. Par extraordinaire, on trouvait de la mélanose dans les plèvres. Les poumons étaient tantôt œdémateux, tantôt comprimés, surtout celui du côté gauche, tantôt enfin ils étaient normaux. Accidentellement on constata des tubercules dans la substance pulmonaire. La cavité abdominale contenait parfois de 120 à 330 grammes d'exsudat. La rate et les reins étaient gorgés d'un sang aqueux et de couleur sombre. Sur la surface extérieure de la masse intestinale on apercevait parfois de la mélanose : le foie était dur, son tissu était comme marbré, ou bien flétri, tantôt, au contraire, fort volumineux, et son système veineux se montrait parfois plein de sang qui, avant la mort, avait pris une teinte jaune-brun qui colorait le corps. Enfin, dans un petit nombre de cas, les organes de la cavité abdominale ne comportaient aucune altération ni anomalie.

Krebel mentionne de plus, et décrit sommairement la cardite scorbutique. Celle-ci paraît particulière aux individus âgés qui se sont abandonnés à l'usage de l'eau-de-vie ou du vin (d'après Schönlein). D'ailleurs, cette affection présente si peu de symptômes saillants qu'elle se confond comme complication avec d'autres lésions du côté de la poitrine et qu'elle ne se révèle qu'après la mort. Les principaux signes qui peuvent la rendre manifeste sont : une coloration terreuse ou plombée du visage, une teinte jaunâtre des angles des lèvres, la flétrissure et la rougeur des yeux, et la plupart des phénomènes appartenant au scorbut, tels que l'oppression, la difficulté de respirer, la respiration abdominale, les battements du cœur petits, obscurs, faibles, correspondant avec les mêmes signes de faiblesse et de dépression du pouls. A cet ensemble de symptômes on trouve surajoutées des altérations du foie, sa désorganisation, sa dégénérescence graisseuse, l'irrégularité des garde-robes, etc.

A l'autopsie, on trouve le cœur ramolli, d'une grande fragilité, d'une couleur brun-verdâtre, et parfois sur la surface profonde ou intérieure de l'organe, des taches semblables à celles de la péricardite exsudatoire sanguinolente, avec laquelle d'ailleurs la cardite paraît liée. La mort survenait, dans tous les cas constatés, au milieu des syncopes, le pouls devenant misérable et insensible. Elle arrivait soudainement et à l'improviste, alors que les symptômes ne présageaient aucun danger ou seulement quand ils n'offraient que des particularités non périlleuses, telles que de la simple oppression comme dans le scorbut ordinaire.

Voilà des processus morbides graves et nombreux du côté des organes de la cavité thoracique. Mais quelques questions se dressent ici qui demanderaient une solution d'autant plus importante qu'elles concernent l'essence même du scorbut et qu'elles sont loin d'être susceptibles de recevoir actuellement cette solution désirable.

En premier lieu, les pneumonies de Crimée, les gangrènes mêmes, les exsudats pleuraux, les péricardites exsudatoires sanguinolentes des marins de Cronstadt, toutes ces formes pathologiques saisissantes et dangereuses, si énergiquement décrites par les médecins russes et les observateurs français appartiennent-elles rigoureusement au scorbut?

Ne pourrait-on pas plus justement considérer ces pleurésies, ces péricardites, ces pneumonies, ces cardites, comme des procès morbides survenant côte à côte avec le scorbut, sous l'influence de causes accessoires, du froid, de la constitu-

tion atmosphérique dite rhumatismale, de la misère multiforme, de la faim, de la fatigue et des abaissements du moral et du physique conjoints?

Quelle est, en deuxième lieu, la nature de ces syndromes, en dehors de leur attache, au moins présumée, avec le scorbut? Relèvent-ils de simples hémorrhagies de provenance scorbutique semblables aux taches, aux sugillations et aux ecchymoses vulgaires de cette affection, ou bien prennent-ils leurs racines ou tout au moins leur point de départ dans les vrais phénomènes de l'inflammation exsudative? En d'autres termes et sous un autre point de vue, ces accidents du côté des séreuses de la poitrine et du péritoine sont-ils des hémorrhagies scorbutiques donnant lieu, ultérieurement, par leur présence et leur propriété irritante, à des inflammations plastiques qui viennent y mélanger leurs produits, ou bien enfin les hémorrhagies et les sérosités sanguinolentes trouvées à l'autopsie, dans les cavités séreuses, dérivent-elles du processus d'inflammation. même de la congestion et des altérations des vaisseaux atteints par l'inflammation scorbutique?

Que les inflammations constatées soient le résultat de l'extravasation sanguine, comme le croient Samson-Himmelstiern, Seidlitz, Duchek et autres, dans les cas ordinaires, c'est ce qui est loin d'être établi sur des preuves convaincantes. Mais quant aux épanchements sanguinolents survenant dans l'espace de quelques heures, au milieu de souffrances indescriptibles, dans les cavités des plèvres et surtout du péricarde, *comme dans les observations* de Krebel, il est impossible de douter de leur cause hémorrhagique : ici l'extravasation sanguine donnait le branle et les phénomènes consécutifs d'inflammation étaient bien et dûment les résultats de l'hémorrhagie. Dans les autres cas, la probabilité veut que l'inflammation ait souvent au moins précédé les exsudations sanguines résultant alors des altérations générales ou locales du sang et des vaisseaux capillaires produites par la diathèse scorbutique (Immermann). Une opinion mixte consiste à regarder la cause de ces graves phénomènes comme une propriété spéciale appartenant au scorbut sous l'empire duquel le système des séreuses affectées de scorbut, et notamment du péricarde lui-même, ainsi que plusieurs autres tissus de l'économie seraient dans un état de prédisposition à l'inflammation beaucoup plus accentuée que chez les sujets sains.

La prédisposition à l'hémorrhagie dans la diathèse scorbutique n'est pas à mettre en doute; or, dans les séreuses viscérales comme dans les articulations les reliquats hémorrhagiques peuvent facilement donner lieu à des inflammations lentes consécutives ou même rester silencieux et inconnus jusqu'à la mort et à l'autopsie. Telle est, à notre avis, l'explication la plus plausible de l'explosion initiale des accidents, explosion parfois fort soudaine, comme l'hémorrhagie elle-même.

D'ailleurs ces complications n'ont été signalées que dans un nombre restreint d'épidémies scorbutiques; l'observation devra, à l'avenir, relever avec une attention particulière, les formes, la nature et la cause probable de ces graves et singuliers phénomènes.

Les complications du côté des organes de la digestion dans le scorbut sont, en outre des phénomènes gingivo-buccaux qui ne sont que des signes vulgaires de l'affection, des hémorrhagies de la muqueuse digestive depuis le pharynx jusqu'à la fin du gros intestin. Les hémorrhagies qui siégent au-dessus du gros intestin ont été regardées comme non-inflammatoires, comme de simples processus hémorrhagiques de nature analogue à ceux de la superficie cutanée. Quel

est le mécanisme de ces extravasations sanguines? Suivant Marmy, l'un des observateurs distingués de la guerre d'Orient en 1855-1856, ce ne serait pas par simple diapédèse que s'effectuerait l'hémorrhagie muqueuse; il a vu, dans ces circonstances, le sang soulever une bulle d'épithélium qui se rompt et laisse écouler le sang abondamment. Parfois c'est une ulcération de la muqueuse qui atteint les veines et les artères et produit ainsi une hémorrhagie veineuse ou artérielle dont la gravité est d'ordinaire proportionnelle au défaut de plasticité du sang. Souvent l'observateur a pu voir de ces bulles siégeant sur les gencives, sur les parois buccales et sur le pharynx.

Souvent aussi, dans le scorbut intense et avancé, il a constaté le sphacèle et la destruction par lambeaux des muqueuses buccales et pharyngiennes, de l'angine couenneuse amenant rapidement la mort, et parfois de l'œdème glottique non moins rapidement fatal, de l'œdème des joues et du pharynx à la suite du sphacèle, la perforation même des parois buccales et pharyngiennes amenant des suintements de liquides sanieux mêlés de salive et de sang, de détritus des tissus infectés et détruits, horribles ravages qui ne laissent plus d'espoir aux infortunés qui en sont frappés.

La diarrhée et la dysenterie, liées à l'existence du scorbut, se sont montrées comme épiphénomènes très-fréquents dans certaines explosions de la maladie. On a souvent, en effet, prononcé le nom de ces complications du scorbut, sans toutefois préciser toujours suffisamment le rôle ou la nature de tels phénomènes dont la gravité ne peut échapper au médecin.

Quelquefois, dit Krebel, dans les degrés du scorbut les plus légers on voit, soit à la suite d'un refroidissement, soit sous l'influence des maladies régnantes, apparaître une diarrhée accompagnée d'un mouvement fébrile de moyenne intensité. Suivant lui, la dysenterie complicative du scorbut peut être ou épidémique ou sporadique, ou enfin de nature putride et septicémique. C'est surtout une complication fréquente et presque particulière des climats chauds (Yves, cité par Lind, G. Blane et les nombreux médecins navigateurs). Elle aimerait les localités soumises aux inondations périodiques du flot marin, les contrées humides du littoral maritime, où il y a conflit des eaux douces et salées, ou bien encore les districts couverts de forêts plantureuses et humides, d'où se dégagent des miasmes paludéens en abondance, sous l'action d'une chaleur élevée, comme dans les parages voisins de la Caspienne et de la mer Noire, etc.

Dans les deux dernières guerres de Turquie, la dysenterie compliquant le scorbut, fit de grands ravages sur les troupes. D'après les observations de Heinrich à Séwastopol elle frappa principalement sur les hommes occupés à des travaux dans des lieux bas et marécageux ; et il convient d'ajouter qu'elle fut rendue beaucoup plus meurtrière que d'habitude par l'alimentation défectueuse et l'habitation malsaine dans des endroits humides. Nombre de fois la dysenterie scorbutique a décimé les équipages des navires atteints de scorbut auparavant, par exemple, dans l'escadre de l'amiral Hozier, et d'ailleurs dans des circonstances si nombreuses qu'il serait puéril de vouloir les énumérer ici. Il suffit de rappeler une fois pour toutes la fréquence et la gravité de la dysenterie sévissant sur les équipages concurremment avec le scorbut.

Mais la complication dysentérique se montre aussi, quoique moins fréquemment dans les climats tempérés et les pays froids : elle y est souvent fort variée, mais presque toujours d'une grande mortalité. C'est ainsi que nous la trouvons en 1798, à l'état épidémique, dans l'hôpital de Trévise ; en 1814 dans celui de

Steyermark, et en 1812 dans l'armée française en Russie (Dillenius, cité par Krebel).

Outre les symptômes habituels de la dysenterie l'on constate parfois des vomissements de sang, une grande débilité et des syncopes, le tout accompagné des signes du scorbut du côté de la bouche et de la peau. On voit aussi la mort survenir à la suite des évacuations alvines profuses, sanglantes, des pertes par lambeaux de la muqueuse même et d'une véritable incontinence du ventre. En fait de lésions anatomiques, on trouve sur l'une et l'autre surface de l'intestin des ecchymoses, des ulcérations, des ramollissements de la muqueuse devenue putride; le foie est ramolli, augmenté de volume, quoique cependant il soit relativement vide de sang par suite des grandes pertes de ce liquide pendant le cours de la maladie : la rate est ramollie, le cœur mou, les plèvres et le péricarde sont souvent pleins d'exsudats sanguinolents et la vessie couverte d'ecchymoses (Krebel).

En somme, les scorbutiques sont parfois atteints de flux diarrhéiques simples ou dépendants de causes étrangères au scorbut, comme le cas s'est présenté chez des malades au siége de Paris (1871); d'autres fois le scorbut survient chez des individus déjà porteurs de la dysenterie, comme cela a eu lieu fréquemment en Crimée (1855-1856). Dans d'autres circonstances c'est la dysenterie qui est venue se déclarer chez des scorbutiques, par suite de l'action des causes ordinaires de cette affection qui, à l'égal du scorbut, est une maladie obsidionale et maritime des plus fréquentes. Ailleurs, ce sont des hémorrhagies véritables qui ont amené rapidement la mort chez des scorbutiques déjà affaiblis, en se produisant par la surface intestinale comme par les autres muqueuses.

Mais, en définitive, il n'y a pas de rapport rigoureux entre ces deux affections, au point de vue de leur dépendance mutuelle primordiale, ou bien, si l'on veut, ce ne sont pas deux effets parallèles nés d'une même cause. Quant à la question de savoir si le scorbut s'accompagne d'une sorte de flux intestinal propre, s'il y a véritablement une diarrhée dépendante du scorbut même, cette particularité demande des faits plus précis pour être décidée. Dans la production des hémorrhagies intestinales du scorbut, l'irritation par les matières fécales, mécanique ou chimique, peut-elle agir comme cause provocatrice, ainsi qu'on le suppose ou qu'on l'admet pour des hémorrhagies scorbutiques siégeant ailleurs, c'est encore un autre point à éclairer.

Les auteurs anglais classiques (Aitken) ont décrit une dysenterie qu'ils désignent sous le nom de « scorbutic dyssentery » et qui n'est ordinairement autre chose que la dysenterie survenant, surtout quand elle est épidémique, chez des scorbutiques exposés à la cause de cette affection. Notre expérience personnelle nous a permis de constater les mêmes faits en Cochinchine. De plus, il n'est pas rare d'assister, dans nos hôpitaux de France, à la manifestation des taches scorbutiques aux membres inférieurs et des phénomènes gingivaux apparaissant sur des malades atteints de dysenterie ou de diarrhée chronique contractées dans les climats chauds, notamment en Cochinchine. C'est une sorte de scorbut *marastique*, expression ultime le plus souvent d'une profonde dégradation organique qui conduit d'ordinaire rapidement à la mort.

On a souvent parlé des altérations du foie et surtout de la rate dans le scorbut. Il nous serait facile de faire une énumération aussi longue qu'inutile des passages de divers écrivains sur ce sujet banal. Mais vérification faite, il ne s'agit

dans les cas de lésions de ces organes, que de faits accidentels tenant à une cause tout autre que le scorbut. Ainsi c'est sur des scorbutiques provenant des pays chauds et marécageux ou y séjournant (Poupé-Desportes à Saint-Domingue) que l'on a constaté de tels accidents (Lind, Clarke, etc.). Rien n'est donc moins prouvé que la liaison, prétendue vulgaire autrefois, entre le scorbut et les altérations de la rate (lienes magni d'Hippocrate, si souvent abusivement citées).

Les organes urinaires et génitaux sont le siége de complications sur lesquelles on n'est pas d'accord. Les hématuries liées au scorbut peuvent dépendre d'abord d'hémorrhagies provenant de la muqueuse vésicale ou de celles des uretères ou des premières voies des reins. Ces flux sanguins se rattachent aisément, comme les autres hémorrhagies scorbutiques, à l'altération, encore que vraiment mal connue du sang, ou, si l'on veut, à la diathèse hémorrhagique qui caractérise si nettement le scorbut. Mais il n'en est pas de même de l'albuminurie. Ce syndrome a été assez souvent constaté dans le cours du scorbut, et, d'ailleurs, il y a tout lieu de soupçonner qu'on ne l'a pas toujours recherché avec toute l'attention désirable. C'est une lacune à combler. Quand l'albumine sort par les urines, à quelle cause doit-on en rapporter l'origine? A une lésion avancée des reins, telle qu'une dégénérescence graisseuse épithéliale ou une sclérose interstitielle quand elle existe; cela est possible, mais non probable, car on n'a jamais pu noter qu'une simple coïncidence entre le phénomène morbide de l'albuminurie scorbutique et les rares dégénérescence prononcées des reins dans l'affection.

Leven parle bien, quoique un peu vaguement, de dégénérescence ou d'état jaune de la substance rénale dans quelques autopsies de scorbut faites pendant le siége de Paris, mais ces modifications sont trop vagues et trop rares pour constituer une explication plausible du flux albuminurique. On a avancé que cette albuminurie mérite bien le nom de scorbutique, parce qu'elle est le fait d'une lésion relevant du scorbut, et qui est la dégénérescence des vaisseaux capillaires des reins (Immermann). Cela est possible, mais cela aussi demeure à établir, car la dégénérescence des parois du système capillaire, admise seulement à titre d'hypothèse pour expliquer les hémorrhagies scorbutiques en général, n'a point été, que nous sachions, démontrée dans les reins scorbutiques, pas plus qu'ailleurs. C'est donc là une simple vue de l'esprit que l'observation seule pourra convertir en réalité future. Il s'agit d'abord également de vérifier la fréquence de l'albuminurie scorbutique, ce qui n'a jamais été fait systématiquement pour tous les cas d'une même épidémie, encore moins pour les diverses épidémies. On a ajouté, mais nous ignorons si les faits appuient suffisamment aussi cette opinion, que les altérations légères des parois des capillaires suffisent à elles seules pour produire la filtration de l'albumine à travers les reins. Quand elles atteignaient un degré plus élevé, il en résultait des hémorrhagies ou hématuries de cause rénale : autre assertion dont il reste à vérifier et l'exactitude et la fréquence.

Les accidents du côté de la peau, des tissus superficiels et des os, qui ne sont pas habituels au scorbut, sont les ulcères scorbutiques, les caries, les nécroses et la friabilité amenant les fractures presque spontanées.

Les ulcères scorbutiques, en tant que manifestations extérieures, n'ont pas une séméiologie absolument propre, car ce ne sont que des ulcères ordinaires survenant chez des individus déjà frappés de la diathèse ou des manifestations plus accentuées du scorbut. Ils peuvent donc ou précéder, ou accompagner, ou

suivre le cortége symptomatologique habituel de cette affection. Ils prennent naissance, le plus fréquemment, à l'occasion du moindre traumatisme, à propos de sugillations, de contusions, de furoncles, de croûtes et d'ecchymoses traumatiques de la peau, et même des transsudations sanguines spontanées du scorbut dans la peau et dans les tissus sous-jacents. Leur siége de prédilection est le membre abdominal et spécialement la jambe. Cependant on les observe encore sur d'autres parties du corps, quand celles-ci ont été soumises à la prédisposition par les conditions qui produisent ordinairement les ramollissements des tissus et les ulcères.

Le siége anatomique des ulcères gît dans la peau même ou dans les glandes : ils s'étendent généralement en largeur et ne gagnent que rarement en profondeur pour atteindre jusqu'aux os. Les bords en sont mous, bleuâtres, grisâtres, brunâtres, œdémateux, sinueux, fort diversement configurés; le fond est facilement saignant et il se couvre tantôt de petites, tantôt de grosses végétations semblables parfois à des petits morceaux de foie cuit. Les produits de suppuration sont de couleur foncée, sanieux, grisâtres, sanguinolents, fétides; les lisérés ulcéreux sont graduellement rongés par l'élimination et c'est ainsi qu'ils s'élargissent et s'étendent journellement jusqu'aux dimensions parfois considérables des vastes dénudations. Dans le sens de la profondeur on voit aussi, quoique exceptionnellement, l'ulcère scorbutique arriver jusqu'à l'os qui participe alors au travail d'ulcération, et quand le processus scorbutique intéresse profondément le système osseux, il s'ensuit des lésions graves comme la carie et même la nécrose.

L'on n'est pas d'accord sur la question de savoir si la carie peut résulter du fait même du scorbut. Les anciens chirurgiens l'affirmaient; on a prétendu le nier plus récemment (Lalluyeaux d'Ormay). Ces altérations osseuses, d'ailleurs, peuvent survenir soit pendant la durée du scorbut, soit, quand elles existaient auparavant, prendre tous les caractères de l'affection scorbutique; et avant qu'elles apparaissent à l'extérieur, il est toujours permis de constater la présence des ulcérations scorbutiques à la place et au-dessus des parties qui recouvrent les os qui en sont le siége et le point de départ. Le lieu d'élection des lésions osseuses du scorbut sont : les maxillaires, les os du tronc, du bassin, de la colonne vertébrale, des mains et des pieds. Il y a un gonflement considérable dans la nécrose scorbutique, la périphérie est entourée d'une rougeur d'un bleu sombre, la température et la sensibilité des parties sont singulièrement accrues. Il y a fréquemment formation ultérieure de fistules entre lesquelles on voit des ponts formés par la peau qui, à ce niveau, devient sombre, ramollie avec tendance à la putrescence : le pus qui s'écoule de ces trajets fistuleux est noirâtre, brunâtre, sanguinolent, et comme celui des ulcères, il tache souvent les linges d'une couleur rougeâtre en exhalant une odeur insupportable. Les orifices des fistules sont souvent entourés et recouverts de fongosités facilement saignantes et se résolvant aisément elles-mêmes en suppuration. Les veines voisines des ulcères sont ordinairement gorgées de sang et gonflées. Parfois, les altérations des os analogues au *spina ventosa* occasionnent des douleurs fort violentes.

Les fractures concomitantes du scorbut ont subi plusieurs sortes d'interprétations quant à la question de savoir si elles sont des effets ou même des causes de cette affection. Que le scorbut, comme le pensaient Donatus, Poupart, etc., détermine une certaine prédisposition aux fractures, on ne peut admettre cela

comme règle générale, sans doute; mais il est néanmoins vrai que les os subissent dans leurs échanges de matériaux et dans leur nutrition intime, des altérations manifestes. D'après cela et à cause d'une telle complication, le cal ne peut pas se former après les fractures et celui qui est en voie de formation ou déjà établi, se déforme et se perd; et par les progrès de la maladie, la carie, la destruction et le ramollissement des parties sont à craindre.

D'autres fois, ce sont les fractures qui occasionnent le scorbut, principalement alors un scorbut plus ou moins localisé aux membres malades et qui en retarde ou en empêche la guérison. Comme le repos forcé dans lequel on tient le membre et la compression résultant des appareils et bandages diminuent toujours l'activité de la circulation dans les membres blessés et atteints de fractures, conditions locales défavorables auxquelles il faut ajouter la privation de lumière et d'air et la diminution consécutive de la nutrition et du sommeil, les fractures créent ainsi des circonstances favorables à la production du scorbut. Quant aux symptômes qui, d'ordinaire, caractérisent les manifestations du scorbut local dans les fractures, ce sont : l'abaissement de la température du membre, l'altération de coloration de la peau qui prend une teinte jaune et blafarde, la formation de vésicules ou bulles, la chute de l'épiderme, la chute des poils, le ramollissement et l'altération du derme lui-même, l'apparition du purpura scorbutique et des ecchymoses plus étendues, l'apparition des ulcères scorbutiques à la place des blessures et des plaies du membre, sans que, du reste, on constate la manifestation d'aucun des symptômes généraux de l'affection scorbutique.

On possède des observations où l'on a vu des fractures guéries depuis des années se reproduire de nouveau par les progrès du scorbut (Aitken, Bell, Pringle, Léveillé cités par Krebel) et il suffit de la moindre chute pour ramener la fracture quand, par le fait de la dyscrasie scorbutique, on n'a obtenu qu'une consolidation incomplète et une formation défectueuse du cal. On sait que quand le scorbut vient à compliquer la goutte, il en résulte une disposition toute particulière à la fragilité du tissu osseux. Krebel cite le cas d'un matelot à l'hôpital maritime de Cronstadt, chez lequel coexistaient précisément la goutte et le scorbut, et qui en présence même de l'observateur, se fractura le bras, en soulevant un vase de nuit en étain.

On cite encore des fractures spontanées des deuxième, troisième et quatrième côtes droites auprès de leur extrémité antérieure et des troisième et quatrième côtes gauches séparées d'avec leurs cartilages chez un scorbutique qui finit par succomber (Gödichen, cité par Krebel). Il serait possible, ajoute Krebel, que ce dernier malade fût aussi atteint soit de goutte, soit de syphilis contre laquelle il avait peut-être fait usage de mercure, toutes circonstances qui l'avaient prédisposé à ces fractures multiples. Quoi qu'il en soit, on peut dire que le scorbut, quand il devient le compagnon d'une autre dyscrasie, aggrave beaucoup cette dernière. Enfin on a également noté, dans le scorbut, un ramollissement insolite des os de la boîte crânienne (G. v. Samson-Himmelstiern, cité par Krebel).

On a encore signalé la coexistence du scorbut et de la cachexie mercurielle (*morbus mercurialis scorbuticus*, Krebel). Certes il y a, au premier abord, une assez grande ressemblance entre les deux procès morbides, dans l'aspect extérieur d'affaiblissement et de dyscrasie, dans leur égale tendance à la fluidité du sang et des humeurs, dans l'atonie générale de l'économie. On assure même que, parfois, la cachexie mercurielle chronique peut produire des ulcérations dites mercurielles, à la superficie de la peau, soit sur les muqueuses externes,

comme dans la bouche, dans le nez, etc., ou encore des éruptions cutanées, des inflammations chroniques, des douleurs dans les membres, des tumeurs dures ou molles dans les os ou dans les articulations et autres signes analogues à ceux de la cachexie scorbutique.

C'est Krebel qui hasarda cette analogie en se basant sur des signes qui paraissent bien plus propres à la syphilis, elle-même, qu'à la cachexie mercurielle. Mais, quoi qu'il en soit, un examen attentif ne permettra guère une longue durée de la confusion entre le scorbut et ces symptômes de marasme syphilitique ou mercuriel. Il est clair que, si le scorbut vient à coïncider avec la cachexie mercurielle, soit qu'il la précède, soit qu'il vienne s'y ajouter, les symptômes mercuriels compliqueront et aggraveront singulièrement ceux du scorbut, surtout en augmentent la tendance de ce dernier à la colliquation et à la désorganisation très-rapide et très-intense des tissus.

C'est dans le même sens qu'il convient d'admettre ce que les auteurs ont décrit sous le titre de « *lues venerea scorbutica* » (Krebel). Alors, aussi, la syphilis est précédée ou suivie du scorbut, ou bien encore celui-ci se déclare sur un individu dont la constitution est viciée par ce que Krebel appelle les produits de la métamorphose de la syphilis (sans doute les accidents tardifs de la syphilis tertiaire?) Ce dernier cas, ajoute-t-il, se présente quand la syphilis est *dégénérée* par suite de l'usage inopportun et excessif du mercure ou par sa complication avec la scrofule.

Cette espèce d'accouplement et de complication du scorbut avec la syphilis. Krebel l'a souvent rencontré chez les matelots et chez les soldats. Il en attribue la cause, partie à la médication mercurielle habituellement employée dans la syphilis, partie à l'influence climatérique aidée des conditions d'une alimentation défavorable.

Les conditions du sang et des tissus préalablement altérées profondément par la syphilis dégénérée et l'usage ou l'abus du mercure se traduisent par une diminution de cohésion et de plasticité, par une perversion de la nutrition et de l'assimilation qui amènent la dépression et l'atonie de l'économie entière, circonstances bien propres à la fluidification du sang et, de là, au développement du scorbut chez des individus à ce point et de cette façon prédisposés.

Quant à l'opinion de quelques syphiliographes (Hunter, Richter, etc.) qui trouvent dans le scorbut un antagonisme à la syphilis, elle peut être admise sous cette simple réserve que le premier ne préserve pas absolument de la seconde, mais qu'il la rend incontestablement plus difficile à être contractée. On peut aussi expliquer le même fait par la circonstance que les individus atteints du scorbut s'exposent, par là même, beaucoup moins qu'à l'état de santé, à l'infection syphilitique. Enfin, en ce qui concerne la question de savoir si le scorbut de mer guérit les individus déjà atteints de syphilis, Krebel répond qu'il a vu plusieurs cas dans lesquels le scorbut non-seulement n'a procuré aucune guérison, mais a aggravé, en général, beaucoup les symptômes syphilitiques. D'après cela, il n'est pas besoin de réfuter cette assertion de Hunter, à savoir : que la syphilis et le scorbut ne peuvent se trouver à la fois sur le même malade, parce que deux virus de nature différente, s'excluent réciproquement dans le même organisme, et que le scorbut empêche la tendance à la salivation.

La difficulté du diagnostic entre le scorbut et la syphilis est parfois considérable, surtout quand les déterminations scorbutiques viennent à manquer du côté des gencives et que la maladie ne s'accuse que peu ou pas par des signes

sensibles et tombant sous la vue. Cependant, on peut toujours interpréter en faveur du diagnostic cette circonstance que les syphilitiques qui ont de la tendance au scorbut ou qui en sont atteints, voient survenir des bubons fort douloureux, sans inflammation ni rougeur; et s'il survient des ulcérations, celles-ci sont pâles, molles au fond et entourées d'un cercle bleuâtre. Enfin, chez ces malades la plus petite dose de mercure produit la salivation et rend plus manifestes les symptômes du scorbut, et alors que l'état général du malade s'aggrave, la syphilis est loin de s'améliorer.

Les ulcères chancreux du scorbut se distinguent de ceux de la syphilis en ce que les premiers, dès l'abord, s'étendent et creusent surtout en profondeur, en donnant lieu à des produits de sécrétion fluides, sanieux, qu'ils sont doués d'une sensibilité exquise, entourés d'une circonférence blafarde sur laquelle se dessine un liséré ou anneau noirâtre ou d'un rouge sombre. On utilisera enfin pour le diagnostic le siége des ulcérations ordinairement très-différent dans les deux cas, ainsi que les anamnestiques sur les causes qui ont antérieurement pu agir sur la constitution des malades.

L'hydropisie a été rangée au nombre des complications graves du scorbut. Sans nul doute, l'hydropisie du tissu cellulaire sous-cutané (anasarque) et des principales cavités séreuses a été observée non très-rarement dans le scorbut : mais dans quelles circonstances, sous quelles conditions, était-ce en dehors de toute altération des reins, par simple appauvrissement du sang, comme on l'a avancé, voilà ce qu'il n'est pas possible de décider actuellement. Nous savons déjà combien dangereux sont les épanchements hydropiques du côté des cavités thoraciques, qui peuvent enrayer l'action du cœur et des poumons et amener consécutivement une mort soudaine. D'ailleurs, cette issue rapide n'est pas le seul péril à redouter de l'hydropisie thoracique : la masse hydropique, à la longue, exerce une compression et une gène progressives sur les organes de la respiration, aplatit les poumons dans lesquels sont effacés et complétement détruits les alvéoles pulmonaires, et c'est à la suite de tels désordres que se trouvent abolies ou troublées les fonctions de la respiration et que la vie finit par s'éteindre. Le diagnostic de ces épanchements ne diffère pas de celui qui est porté dans d'autres circonstances du même genre.

On a cité un certain nombre d'explosions du scorbut qui auraient été caractérisées par ces redoutables phénomènes d'hydropisie. Plusieurs cas de Krebel et de Seidlitz, rapportés ci-dessus, appartenaient manifestement à cette catégorie de complication. Espenberg, dans la relation du voyage de Krusenstern autour du monde, signale deux cas d'hydropisie scorbutique dont la terminaison fut favorable. Buchholz mentionne cette même complication comme la cause principalement mortelle du scorbut dans le gouvernement d'Olonetz (1817). Il est bien entendu que l'on doit rechercher avec soin, dans ces cas, l'albumine dans les urines, et que l'albuminurie devra atttirer l'attention sur la possibilité ou la probabilité des lésions du rein.

Les exanthèmes et les éruptions cutanées soit aiguës, soit chroniques, ont été fréquemment observés concurremment avec le scorbut déjà existant et réciproquement. C'est ce qui a porté certains auteurs (Krebel) a décrire des exanthèmes dits scorbutiques (*exanthemata scorbutica*). On a vu le scorbut compliquer les fièvres éruptives comme la rougeole, la variole, etc. Quand il complique la rougeole, il lui donne une coloration mélangée allant du rouge-bleuâtre au bleu-noirâtre. C'est au visage que l'éruption subit fréquemment cette altération

de couleur ; cependant, parfois, on la constate également aux extrémités, sur le ventre et au dos.

La gale a beaucoup préoccupé les observateurs du commencement de ce siècle en tant que complication du scorbut. Cela tient peut être, probablement même, à la connaissance inexacte que l'on avait alors de la nature de cette lésion parasitaire. Quelques auteurs, comme Eisenmann, ont avancé que l'apparition du scorbut guérit la gale et que celle-ci reparaît de nouveau après la disparition de celui-là. Eisenmann va jusqu'à citer, à l'appui de cette assertion, des faits de cette nature observés sur l'équipage d'un navire. Évidemment ces faits, s'ils ont été exactement observés, ne peuvent s'expliquer que par des raisons purement accidentelles, comme, par exemple, la réapparition des parasites sur des individus qui en avaient été débarrassés, réapparition provenant d'une nouvelle infection par les vêtements, la promiscuité des individus de l'équipage, etc.

Il n'y a pas à tenir un compte plus sérieux des assertions en sens opposé, à savoir : que la propagation de la gale puisse guérir le scorbut (Iperen). Il est possible, du reste, que les traitements empiriques et débilitants, de la gale, par le mercure et autres altérants, ainsi qu'on les appliquait anciennement, aient parfois singulièrement contribué à faire naître les conditions de dyscrasie d'où dérive le scorbut.

Suivant Hill (1841), la lèpre et l'éléphantiasis se lient fréquemment au scorbut surtout à Surinam : on pense généralement, ajoute Krebel, que le fond de la dyscrasie organique favorable à ces deux affections n'est pas sans avoir quelque analogie plus ou moins intime. Ainsi en est-il encore de la complication du scorbut avec l'affection désignée sous le nom de lèpre taurique, processus pathologique provenant du mélange des influences constitutionnelles, climatériques et diététiques encore peu connues.

L'herpès, survenant comme complication du scorbut, siége principalement aux extrémités : mais il peut se montrer ailleurs. Ses éruptions, du reste, subissent des modifications en rapport avec celles du scorbut ; elles affectent surtout une expansion ou une distribution rayonnante. Les croûtes en sont inégales, d'un gris cendré, bleu-noirâtre, et les parties voisines subissent au loin des altérations de coloration. Le lichen, le prurigo et la teigne de la tête, viennent aussi fréquemment compliquer le scorbut : ce ne sont là que des signes d'une dyscrasie plus ou moins avancée et difficile à réparer (Krebel).

On a plusieurs fois observé de véritables apparitions épidémiques de furoncles venant compliquer le scorbut. C'est là, encore, un effet de la plus ou moins profonde altération des liquides et des tissus de l'économie tout entière, et comme un résultat de la fâcheuse tendance de l'organisme vers la désassimilation et la destruction partielle ou plus ou moins étendue des tissus. Joerdens et J. Franck (cités par Krebel) ont vu survenir le scorbut après des épidémies de rougeole, le premier, dans un asile d'orphelins à Mailand, dans l'hiver de 1789 à 1790 ; le second, à la suite de l'épidémie de rougeole qui sévit à Wilna durant l'hiver de 1811 à 1812. Enfin, Krebel a observé de lui-même l'apparition du scorbut après une épidémie de varicelle, à une époque et dans des circonstances où, auparavant, il n'existait que quelques cas de scorbut sporadique.

Les phénomènes de complication du scorbut du côté de l'appareil de la vision sont des plus importants et des plus variés. On a décrit comme tels certains troubles plus ou moins généraux de la vue, des exsudations sanguines, des

blépharites, des inflammations superficielles et profondes du globe de l'œil, des affections de la cornée, de la conjonctive, des iritis et des capsulitis, des ophthalmies cachectiques dépendant du scorbut ; enfin, des troubles singuliers connus sous le nom de nyctalopie et héméralopie scorbutiques (Krebel).

On a signalé, à titre de signes dérivant de la diathèse ou même de la cachexie scorbutique, une tuméfaction sacciforme de la conjonctive bulbaire, qui devient brillante ou d'un rouge sombre par suite des extravasations sanguines dont elle est le siége, avec accompagnement d'ecchymoses scorbutiques aux paupières et dans les régions circumorbitaires ; ces exsudations ecchymotiques surviennent principalement à l'occasion de contusions ou de froissements sur ces parties. Les patients se plaignent encore de ressentir une pression ou un poids dans les orbites ; les pupilles sont presque inertes et la vision normale est considérablement troublée.

Les ophthalmies scorbutiques sont soumises à certaines modifications comme, d'ailleurs, toutes les autres lésions de l'œil dépendant d'une dyscrasie. Parfois, l'ophthalmie est franche, d'autres fois, elle porte le cachet de la cachexie scorbutique. On a voulu insister sur un état particulier de l'œil et surtout de la choroïde, que l'on a dépeint comme caractérisé par des varicosités et des néoformations vasculaires actives ; mais, d'après Krebel et W. Rau, c'est là une exagération, le phénomène étant fort rare. Krebel affirme avoir constaté l'atteinte simultanée des deux yeux dans tous les cas. Il avance que, généralement, les ophthalmies les plus légères se développent en même temps que le scorbut lui-même, et que les plus graves ne prennent que tardivement les caractères du scorbut, après qu'elles ont duré pendant un temps plus ou moins long ; ce fait se constaterait particulièrement sur les malades qui ont déjà un certain temps de séjour à l'hôpital.

La blépharite scorbutique ne diffère pas absolument des inflammations ordinaires de la muqueuse palpébrale : même injection des vaisseaux les plus fins, mêmes pinceaux vasculaires, non visibles à l'état normal, et apparaissant avec éclat, d'un rouge vif et même cramoisi, là où, auparavant, l'œil ne distinguait qu'une coloration rosée de la conjonctive. Mais ce qui donnerait un cachet spécial à cette conjonctive palpébrale, ce serait la couleur sombre, dès l'abord, de la membrane, ce serait, plus tard, l'extravasation sanguine multiple et disséminée par points ou par nœuds dans les mailles vasculaires, au milieu de ces arborisations inflammatoires et à la fois hémorrhagiques. Ce processus spécifique n'est autre chose, à vrai dire, que la miniature des transudations sanguines et des vastes ecchymoses qui envahissent la superficie de la peau et des muqueuses libres dans le scorbut. Avec les progrès et l'aggravation de celui-ci, la paupière malade se fonce de plus en plus en teinte et arrive jusqu'à la couleur sombre et livide.

Parfois, la marche de la lésion amène un ramollissement et un boursouflement plus ou moins complet de la conjonctive qui subit une tuméfaction et une suppuration destructives. Alors la conjonctive palbébrale, entièrement ramollie et désorganisée se laisse dépouiller par lambeaux : alors aussi on assiste souvent à des écoulements de sang qui s'en échappe. On a même vu, dans les cas d'extrême intensité, la surface extérieure de la paupière se ramollir, s'œdématier et s'infiltrer d'ecchymoses, surtout au voisinage des rebords de la lisière palpébrale. Supposez, enfin, et le cas se réalise quelquefois, que les points lacrymaux et les conduits soient envahis par l'inflammation qui les obture, alors

vous verrez couler des flots de larmes, des larmes mêlées aux produits de la transsudation inflammatoire et hémorrhagique, des larmes sanguinolentes et offrant l'aspect caractéristique de la lavure de chair. Chose assez frappante, il n'y a, au milieu de ces graves troubles de la blépharite, que peu ou pas de photophobie. Quand le processus inflammatoire vient à subir la régression, on voit alors la muqueuse ramollie tomber en masses blanchâtres et visqueuses, la plupart du temps mélangées de sang et offrant une coloration brunâtre ou rougeâtre. Dans les cas moins sévères, la consistance de la muqueuse est seulement diminuée, et on constate les phénomènes propres aux inflammations catarrhales et blennorrhéiques. Du reste, les malades accusent une sensation de pesanteur, de tiraillement et de pression dans les paupières, et, par un effet d'irradiation consécutive, jusque dans l'orbite et dans les régions circumorbitaires, comme dans le bulbe oculaire lui-même.

Les lésions du globe de l'œil de complication scorbutique sont : la conjonctivite, le chémosis, la kératite, l'iritis et la capsulite, l'ophthalmie cachectique scorbutique et, enfin certains troubles spéciaux de la vision comme l'héméralopie et la nyctalopie (Krebel). A part les altérations fonctionnelles de la dernière catégorie, qui sont vulgaires, il est difficile de trouver dans la littérature médicale du scorbut des renseignements positifs sur les lésions graves décrites par Krebel. Nous nous ferons donc un scrupule bien légitime de rapporter sommairement mais exactement sa description.

Les phlegmasies scorbutiques du globe de l'œil débutent habituellement par la superficie de la muqueuse conjonctivale constituant ce que l'auteur appelle *Taraxis scorbutica* (ταραξις, trouble). L'inflammation de la conjonctive oculaire peut se manifester simultanément avec celle de la conjonctive palpébrale, ou être consécutive à celle-ci. On voit alors les vaisseaux de la conjonctive palpébrale commencer à rougir dans le voisinage de la périphérie du globe et il est facile de constater qu'il s'agit bien de la continuation et de l'extension de ces vaisseaux sur la conjonctive scléroticale sur laquelle ils se répandent jusqu'à la limite de la cornée où ils s'arrêtent. C'est seulement dans les cas de complication d'ophthalmie rhumatismale ou scrofuleuse que les vaisseaux enflammés dépassent les limites que leur trace la marge de la cornée, et cela constitue une disposition exceptionnelle.

Tout d'abord, les réseaux vasculaires apparaissent simplement au voisinage de la cornée, avec des ramifications peu nombreuses, mais flexueuses, qui se dessinent surtout vers la fente de l'œil par l'effet du mouvement du bulbe oculaire, ce qui permet de distinguer qu'ils appartiennent manifestement à la conjonctive. Plus tard, un réseau vasculaire profond apparaît dont les principales branches s'avancent, sous forme de ramifications et d'arborisations, de la périphérie vers la cornée. Les troncs principaux de ces vaisseaux ne sont point flexueux, mais s'avancent en droite ligne, plus denses et moins riches en divisions que les vaisseaux du réseau superficiel : leur couleur est également toujours bleuâtre, tandis que celle des réseaux superficiels présente toutes les nuances du rouge. Dans les réseaux superficiels, on peut vite constater les symptômes caractéristiques de leur nature : c'est-à-dire des expansions sanguines pénicilliformes, des taches et des exsudats ecchymotiques, comme dans la blépharite scorbutique : seulement leur contraste avec la blancheur éclatante de l'albuginée les dessine avec plus de relief et de netteté. Quant à l'abondance de ces plexus vasculaires, elle est plus ou moins grande ; et parfois, par suite de la fusion

de plusieurs entre eux, ils recouvrent entièrement la superficie de la sclérotique.

Ordinairement, ces altérations vasculaires demeurent limitées à l'espace de la conjonctive oculaire qui est recouverte par les paupières dans leur état d'ouverture normale, comme si elles résultaient du frottement et de la pression du globe oculaire par les paupières elles-mêmes. La coloration, d'ailleurs, des réseaux superficiels dépend, comme celle des ecchymoses, du degré d'intensité du scorbut, et peut osciller entre le ton éclatant et les nuances les plus sombres. En même temps les replis semi-lunaires et les caroncules lacrymales participent à l'altération et se ramollissent en prenant également une teinte sombre. La photophobie est habituellement nulle ou bien, en tout cas, elle est peu prononcée. Dans les cas exceptionnels où elle est très-développée, on peut conclure à une complication par l'inflammation d'une autre origine que celle du scorbut. Le larmoiement ici comme dans la blépharite et la sécrétion de la muqueuse oculaire, dépendent de l'atteinte des paupières.

Les progrès du taraxis scorbutique, c'est-à-dire l'extension et l'intensité croissantes des lésions vasculaires, déterminent le *chémosis scorbutique*. La formation nouvelle de vaisseaux toujours en plus grand nombre, l'expansion dans le tissu conjonctif de liquides séreux et lymphatiques, le ramollissement de ces tissus, leur boursouflement autour de la cornée, constituent un bourrelet marginal qui prend l'aspect d'un véritable morceau de chair.

Parfois, c'est partiellement que s'opère le boursouflement du tissu conjonctif de la sclérotique et il en résulte des pannus, des lambeaux, qui siégent au voisinage de la cornée qu'ils recouvrent et qu'ils troublent en la rendant nuageuse. Au milieu de la conjonctive ainsi tuméfiée et altérée, on découvre çà et là des vaisseaux qui se sont développés tandis que les autres ont disparu dans des amas sanguins ecchymotiques.

La couleur du chémosis est fort variable : tantôt elle se traduit par la nuance rosée de la chair, tantôt elle est d'un rouge sombre ou violet. Dans le dernier cas, le diagnostic est facile. Dans le premier, il faut prendre garde de confondre le chémosis scorbutique avec les ophthalmies de nature blennorrhagique.

Alors, on aura recours non-seulement aux commémoratifs, mais encore à la présence ou à l'absence des ecchymoses sur le globe de l'œil, et les renseignements assureront la distinction entre les deux affections. La muqueuse conjonctivale de la sclérotique saigne facilement ; habituellement ramollie, rarement elle est résistante et se laisse facilement déchirer. Toujours les caroncules lacrymales, ainsi que les replis semi-lunaires, sont intéressées : les replis sont parfois si développés et si rugueux qu'ils frottent contre la cornée transparente et qu'on peut les soulever sur une sonde.

La tuméfaction des paupières est quelquefois si considérable qu'elles atteignent la grosseur d'un poing d'enfant. La photophobie, le larmoiement et la sécrétion oculaire sont toujours en corrélation intime ici : la dernière présente ordinairement, une couleur lactescente ou bleuâtre. Les malades se plaignent de la sensation de pression, de tiraillements et de douleur ; ils accusent une augmentation de chaleur et un affaiblissement de la vision par suite de l'augmentation de volume du globe oculaire.

Avec la régression des lésions tombe la tuméfaction, les vaisseaux redeviennent visibles, les réseaux vasculaires et les ecchymoses réapparaissent ; enfin, la cornée se dégage, et de tout cet énorme gonflement il ne reste plus sur la scléro-

rotique qu'une sorte de tache jaunâtre qui peut persister fort longtemps. Mais si, au lieu de prendre cette évolution régressive, l'inflammation progresse et s'étend, alors elle finit par frapper la cornée; alors aussi on est en présence de la *kératite* d'origine scorbutique.

Cette kératite, qui, du reste, peut coexister avec le taraxis scorbutique, n'est habituellement qu'un phénomène consécutif. La conjonctive ou muqueuse cornéenne, d'abord, devient mate, trouble et nuageuse ; puis, les altérations se transmettent aux couches ou lamelles profondes de la cornée, et, parfois, le progrès du mal est si avancé que les parties profondes de l'œil ne peuvent plus être distinguées derrière la cornée devenue totalement opaque. En dernier lieu, la cornée ramollie se désagrége et s'effeuille comme les feuillets d'un livre.

Souvent, on aperçoit des phlyctènes tantôt petites, tantôt grandes, qui crèvent à l'extérieur ou à l'intérieur et qui forment rapidement des ulcérations rongeantes à la place qu'elles occupaient, d'où les perforations de la cornée, d'où la sortie de liquides séreux et aqueux, des kératocèles, des prolapsus de l'iris, formant ce que l'on appelle les staphylomes divers. Si la suppuration se fait jour vers l'intérieur, il en résulte des épanchements dans la chambre antérieure, des hypopions qui, quand la résolution et la guérison ont lieu, sont susceptibles de résorption et de disparition. Malheureusement, et c'est le cas le plus fréquent, le ramollissement et la suppuration de la cornée surviennent et l'on assiste à la colliquation de tout ou partie du globe de l'œil. Parfois la cornée est transformée tout entière en un vaste ulcère suppurant qui laisse à sa suite une destruction et une fonte complètes de l'œil atteint ou des deux yeux.

Un fait important à noter, c'est que la douleur oculaire est ordinairement minime dans ces kératites scorbutiques : mais d'ailleurs les symptômes peuvent être encore, ici comme ailleurs, modifiés par les complications du côté des yeux.

L'iritis et la capsulite sont le terme le plus avancé de ces lésions oculaires imputées au scorbut par Krebel. Ces deux formes inflammatoires surviennent toujours simultanément et s'accompagnent soit du chémosis, soit du taraxis de la conjonctive. Les caractères objectifs principaux sur lesquels se fonde le diagnostic de ces lésions, sont : l'immobilité de l'iris et les altérations de sa couleur dont le bleu devient sombre et nuageux, souvent tirant sur le rouge. On trouve également, assez souvent, des pétéchies et des ecchymoses de diverses grosseurs sur l'iris. Le petit cercle n'en est boursouflé, les fibres de l'iris s'épaississent et se condensent en pinceaux, au point que la structure de cet organe paraît complétement modifiée.

La pupille rarement rétrécie comme dans les autres espèces d'inflammation, devient inégalement anguleuse et on remarque des vaisseaux rougeâtres qui de la marge de l'iris s'avancent sur la capsule du cristallin et qui, sur un œil non artificiellement grossi, n'apparaissent que comme des taches brun-rouge. Par l'application de l'atropine la dilatation de la pupille arrive jusqu'à ces taches qu'un examen à la loupe nous montre composées de vaisseaux sanguins fort nombreux qui vont de l'iris à la lentille cristallinienne, courant sur le centre de celle-ci, et se terminent ordinairement, sans ramifications bien visibles, en une sorte d'opacité et de nuage grisâtres. Souvent, encore, on remarque des exsudations sanguines à la place des points rouge-sombre, de la grosseur d'une tête d'épingle, principalement sur le petit cercle de l'iris, rarement à d'autres

endroits, et qui parfois sont suivies d'hémorrhagies abondantes. Le sang épanché dans la chambre intérieure a une couleur violette, l'humeur aqueuse se trouble, devient jaunâtre ou brunâtre, et participe manifestement alors aux altérations de couleur de l'iris.

D'ailleurs, et ce serait là un précieux caractère distinctif, ces extravasations sanguines, au moins dans le principe, ne ressemblent en rien aux épanchements de sang qui accidentellement se produisent dans la chambre antérieure de l'œil : car ces derniers ont toujours une belle couleur rouge au début et ne s'accompagnent point d'autres phénomènes du côté de l'œil, ce qui empêchera de les confondre avec les exsudats sanguins scorbutiques.

Une complication plus commune du scorbut est le trouble singulier de la vision connu sous le nom d'*héméralopie*. Nous n'avons point à nous occuper ici de la séméiologie ni de l'essence même de ce trouble visuel (voir *Héméralopie*), mais uniquement de ses rapports avec le scorbut. L'examen sommaire des faits nous apprend que l'héméralopie s'est fréquemment montrée la compagne assidue du scorbut confirmé ou à l'état latent. Les anciens observateurs, Belford, Blane et Bampfield rangeaient la cécité nocturne parmi les causes du scorbut : Hulme la considérait même comme le symptôme prédominant de celui-ci, dans l'épidémie qui ravagea la flotte anglaise en croisière à Gibraltar en 1761.

Nombre de médecins de la marine ont observé en mer la coexistence des deux affections. Mais il y a désaccord sur leurs relations réciproques. Les uns, comme Audouit (1855), Fonssagrives (*Hygiène nav.* 1856) n'admettent qu'une simple coïncidence ; les autres, avec Grenial, Gueneau de Mussy, Dutroulau, etc., rattachent l'héméralopie au scorbut par des rapports constants. Dans l'épidémie de scorbut de la frégate *l'Alceste* en 1854-1856 pendant une campagne de l'océan Pacifique, Quémar sur 250 scorbutiques constata 75 cas d'héméralopie ayant tous présenté des signes incontestables de scorbut. Il n'hésita pas à admettre conséquemment une héméralopie scorbutique. Plus tard, en 1864-1865, durant une campagne dans le golfe du Mexique à bord du *Colbert*, Piriou observa 26 cas de cécité nocturne sur des matelots dont la plus grande partie eurent également le scorbut, puisque des 27 scorbutiques 17 étaient héméralopes auparavant. En dépit de cette corrélation, l'observateur se montre plutôt contraire que favorable à l'admission d'une étiologie commune entre les deux maladies.

Ce n'est pas seulement sur mer, mais aussi à terre que l'on a vu le scorbut et l'héméralopie marcher côte à côte. En dehors des anciennes relations qui en font foi, il suffit de citer les observations les plus modernes telles que celles des épidémies des maisons de travail de Prag (Cejka), de Rastadt (Opitz), des prisonniers de Saint-Pétersbourg (Küttner, *Schmidt's Iahrb. der Med.*, 1865). Ruete a fait remarquer que l'héméralopie règne fréquemment en Russie dans les classes pauvres à l'époque du Carême qu'on y observe rigoureusement.

Suivant Küttner, le scorbut serait la cause unique de l'héméralopie, et dans l'examen ophthalmoscopique auquel il soumit les prisonniers de Saint-Pétersbourg, il affirme avoir constaté l'absence de la couche pigmentaire sur la choroïde, au point qu'on voyait nettement les vasa vorticosa ; après la guérison de l'héméralopie la couche pigmentaire s'était reproduite.

Krebel a décrit également la nyctalopie comme phénomène concomitant du scorbut et cela semble résulter de ses observations personnelles sur les épidémies de Cronstadt et des environs.

Tels sont les faits principaux qui ne peuvent être facilement interprétés que par la probabilité d'une connexion réelle, quoique encore mal connue, entre l'héméralopie et le scorbut. On pourrait peut-être, de là conclure que ces deux affections ont des causes communes ou plutôt des éléments communs dans leur étiologie et qu'alors la *réunion* ou l'*isolement* de ces éléments produisent la coexistence ou la séparation des deux processus. Comme dernière preuve de la communauté d'origine on cite encore ce fait bien connu, à savoir que le traitement unique du scorbut a presque toujours suffi pour amener la guérison de l'héméralopie. Sans doute aussi la cachexie ou la débilité scorbutiques sont des causes prédisposantes de l'héméralopie : mais pourtant ni la faiblesse pathologique, ni l'anémie, ni la cachexie, ne suffisent d'ordinaire pour produire l'héméralopie, pas plus d'ailleurs que le scorbut lui-même.

En résumé, coexistence assez fréquente des deux affections, voilà le fait pathologique. Il n'est pas bien surprenant que l'on ne puisse pas pénétrer la cause de ce complexus alors que les plus sévères et persévérantes investigations n'ont point suffi jusqu'ici à faire découvrir la vraie cause de l'un ou de l'autre élément de ce complexus morbide.

Le scorbut plus d'une fois, s'est fait le redoutable auxiliaire d'épidémies qu'il aggravait et *vice versa*. Les annales pathologiques de la navigation des dix-septième et dix-huitième siècles sont remplies de ces désastreuses associations du scorbut avec le typhus ou fièvre des vaisseaux, avec la dysenterie, si bien que l'on confondait souvent alors, dans des relations plus que sommaires, le tout sous la dénomination univoque de scorbut. C'est ce qui ressort manifestement du long et douloureux historique que nous avons cru devoir faire avec soin de ces mémorables époques. Depuis et tout récemment, n'avons-nous pas assisté à la reproduction et même à l'extension des complications de nature variée venant aggraver le scorbut ou s'aggravant par un fond commun de scorbut? Le long drame qui se joua, il y a plus de vingt ans sur le plateau de Chersonèse ne vit-il pas, à plusieurs reprises, le choléra, la dysenterie, le typhus, les congélations, faire cortége au scorbut, qui se mêla plus ou moins fréquemment et violemment aux ravages que les épidémies causèrent parmi les armées alliées ? Dans ces rudes épreuves, au milieu du deuil général, le scorbut a suivi, précédé ou accompagné les grandes manifestations épidémiques suivant diverses circonstances mal connues mais certaines, comme l'ombre occupe par rapport au corps des positions changeantes selon la direction des rayons lumineux.

IV. Pathogénie. La nature, le siége, le mécanisme intime de la production du scorbut, ont exercé la sagacité et parfois l'imagination des auteurs qui ont tenté de pénétrer le secret de ce difficile problème. Sans nous astreindre à l'exposition systématique des théories rétrospectives émises à travers les siècles, que d'ailleurs Lind a patiemment et exactement résumées dans sa judicieuse critique des œuvres de ses devanciers, nous mentionnerons seulement les points capitaux de la question.

D'après Dan. Sennert (*De subjecto et causa scorbuti*, cap. II), c'est dans les premières voies que se concentre l'altération des humeurs dont le vice est la cause générale de toutes nos maladies, en se répandant de là par les veines et les artères dans tous les points du corps. De même, les humeurs et la nourriture devenues épaisses dans ces premières voies, dans le foie comme dans la rate, telle est la vraie cause du scorbut. L'humeur qui occasionne cette maladie est

dite mélancolique ; elle est aqueuse, de plus épaissie et presque non diluée, mais encore elle est corrompue d'une manière spéciale qu'il n'est pas possible de déterminer pour l'auteur malgré les explications qu'il essaye d'emprunter à la chimiâtrie de cette époque. Sont causes de scorbut, en un mot, tous les aliments qui développent de l'acide, car l'acide exalte la mélancolie (*exaltat enim melancholiam acetum*).

Pour Willis, la pathogénie du scorbut se résout également par les théories humorales, par l'altération spéciale du sang, du système ou plutôt du suc nerveux (*succo nervoso*) ou par l'altération simultanée des deux à la fois. Il s'agit ici principalement d'une fermentation du sang. *Uti vinum, ita sanguinem ægrotare innuimus*. Cette fermentation du sang dont la comparaison avec celle du vin plaît beaucoup à l'auteur, tient, suivant lui à deux causes. Elle dépend ou de quelques particules extérieures qui ne s'y mêlent pas ou bien de l'altération de sa crase propre (*crasis sive temperies*). Un peu plus loin, Willis se résume dans ces propositions caractéristiques tout imprégnées d'un humorisme assez pittoresque « Sanguinis dyscrasia scorbutica, instar vinorum, dum fiunt, rancida et pendula » : Simple altération du sang qui, comme le vin, devient rance et visqueux. Mais, ajoute le savant anatomiste, le scorbut ne prend pas toujours sa source dans l'altération de la rate ou des premières voies, ainsi que le voulait Sennert, d'abord parce que le chyle ne passe pas tout par la rate, et parce que l'on voit le scorbut se produire par la seule altération dans les fièvres ou par le fait de la contagion qu'il semble admettre d'après Sennert. On voit donc que Willis tenait compte dans sa théorie humorale, des nouvelles découvertes de son temps.

Plus tard Fréd. Hoffmann (*De scorbuto ejusque verà indole*, cap. I), tout en sacrifiant aux idées humorales, dit que la cause médiate du scorbut consiste dans la séparation des parties solides d'avec les parties liquides, mais que le foyer du mal n'est point du tout concentré dans la rate, plutôt dans presque tous les viscères et les émonctoires altérés. La cause intime n'est, en réalité, qu'une profonde altération des humeurs : « Causa scorbuti proxima consistit in summâ succorum vitalium corruptione ».

Boerhaave atttribue l'essence du scorbut au fait de la séparation de la sérosité du sang d'avec la partie rouge, à peu près comme Hoffmann; la cohésion des parties solides est tellement affaiblie que la cause la plus légère est capable de la rompre. Enfin Lind, après avoir longuement exposé les théories toujours humorales en honneur de son temps, croit « que l'état des scorbutiques est une faiblesse et un relâchement des solides avec une tendance du sang à cette putréfaction spontanée, qui vient du défaut d'un chyle propre à corriger l'acrimonie des sucs, et d'une suppression considérable de la transpiration. »

Huxham considère l'état de dissolution et de putréfaction du sang, comme servant si bien à caractériser le sang des scorbutiques, qu'il le prend comme type des maladies où existe une altération semblable. Il l'explique par la texture trop lâche des globules qui se brisent et qui perdent leurs formes quand ils traversent les capillaires. « Ces parties brisées étant d'un beaucoup plus petit diamètre que les globules primitifs, elles peuvent entrer facilement et même passer par les tuyaux excréteurs ». Aussi les hémorrhagies lui semblent-elles dues à cette transsudation. Il fait un rapprochement entre le sang des scorbutiques et le sang fluide et non coagulable qui a été traité par une solution alcaline.

Cet exposé sommaire, bien que fort incomplet des théories émises sur la nature intime du scorbut, suffit à démontrer que ces théories ne reposaient sur aucune analyse chimique ou physique des tissus et des liquides de l'économie, mais seulement sur les apparences extérieures et parfois sur les résultats de l'imagination. Les recherches chimiques de Parmentier et Deyeux, celles de Fourcroy ouvrirent la voie féconde des travaux de cette nature. On a cité les remarquables expériences de Magendie qui reproduisaient, au moyen d'injections de sang défibriné, dans les veines, des phénomènes analogues à ceux du scorbut. Mais nous avons déjà exprimé le peu de fond qu'il convient de faire sur l'assimilation de telles pratiques avec le processus scorbutique.

Les analyses chimiques d'Andral et Gavarret firent accepter en France l'opinion que le scorbut était le résultat de la défibrination du sang et de sa pauvreté en globules. C'est ainsi que la chimie venait confirmer et expliquer, avec une rigueur apparente au moins, les idées depuis longtemps en vogue sur la dissolution du sang scorbutique. Les recherches ultérieures de Fauvel, de Becquerel et de Rodier modifièrent profondément cette manière de voir en établissant que l'augmentation, non la diminution de la fibrine, était évidente dans le scorbut observé à la Salpêtrière, et Andral lui-même rectifia ses premières analyses par de nouveaux faits concordants avec ceux de ses contradicteurs. Nous savons, de plus, que les dernières recherches hématologiques sur ce sujet, dues à Chalvet, ont mis en relief principalement l'augmentation de la fibrine, la diminution très-sensible de la partie globulaire, mais surtout la diminution du fer et de la potasse dans le sang.

Ce dernier fait nous ramène à la célèbre théorie émise par Garrod, c'est-dire, à la diminution des sels de potassium dans l'économie comme cause dernière du scorbut (A. B. Garrod, in *Monthly Journ.*, 1848). Suivant Garrod, en effet, la cause directe du scorbut, nous l'avons déjà exposé, c'est le manque des sels potassiques dans l'alimentation. La physiologie de notre temps a démontré l'importance du rôle du potassium dans les éléments cellulaires de l'organisme et particulièrement dans les globules rouges du sang ainsi que dans les fibres musculaires de la vie de relation et du cœur. Or l'analyse chimique a constaté facilement la diminution de potassium et de fer dans le sang scorbutique (Chalvet). Mais à vrai dire ce n'est là qu'un côté de la question, car cela ne prouve que l'appauvrissement du sang en globules rouges, chose depuis longtemps admise ici d'un commun accord à peu près. Et puis cette anémie du potassium, comme celle du fer dans la chlorose, par exemple, n'est-elle pas plutôt un résultat qu'une cause de la cachexie scorbutique? Mais encore comment se fait-il que le traitement de la maladie par les sels et les composés riches en potassse n'amène pas la guérison, tant s'en faut, ne donne pas la préservation pas plus que l'alimentation non végétale, abondamment pourvue d'ailleurs de potassium?

A cela les partisans de la doctrine du Garrod (Immermann, in *Handb. von Ziemssen*) répondent que le potassium doit être offert dans l'alimentation sous une forme facilement assimilable, notamment sous forme de sels, spécialement de carbonates, de citrates et de combinaisons organiques appartenant à certains organismes végétaux; qu'il ne suffit pas d'introduire dans le sang, dans les liquides, dans le circuit organique enfin une plus ou moins grande quantité de potassium; qu'il faut que les éléments cellulaires du sang, du muscle strié, de nos tissus généraux, soient en état de s'assimiler, par une sorte d'intussuscep-

tion moléculaire le potassium demandé; et qu'alors dans le problème de cette difficile opération surgissent de nouveaux facteurs qui ne sont autres que les grandes règles de l'hygiène : l'aération, l'alimentation, l'exercice convenables, etc.

Sans nul doute, le chemin est long et difficile de la bouche à la cellule organique du sang, des muscles et des autres viscères, et l'ingestion des aliments n'est pas leur absorption, pas plus que celle-ci ne comporte rigoureusement l'utilisation des matériaux par les cellules organiques : il y a plus, le mode de consommation des éléments nutritifs, qui nous échappe dans son mécanisme intime, suffit parfois sans doute pour annuler en partie l'efficacité des aliments; Ce sont là des principes vulgaires d'économie organique.

Mais toutes ces suppositions et beaucoup d'autres sont applicables, aussi bien, aux autres théories du scorbut qu'elles étayeront alors tout autant, mais pas davantage que la théorie du potassium. Celle-ci n'aura de chance de probabilité que lorsqu'il sera bien établi que le potassium en déficit dans le globule rouge et la fibre striée, est la cause vraie de la déchéance de ces éléments, non un phénomène concomitant ou consécutif. Pour cela il faudra poursuivre l'état et la quantité de ce métal dans la circulation, dans les tissus, à l'entrée et à la sortie dans les urines, dans les produits des émonctoires divers sous des influences et dans des conditions différentes de l'organisme, à l'état de repos ou de fatigue excessive, dans des circonstances multiples et extrêmes de température, telles que l'humidité, la chaleur, la froidure, l'habitation, l'état moral et psychologique, enfin, sous l'empire des chances les plus variées de l'alimentation publique et privée.

Tant que ces lacunes ne seront pas comblées, il ne sera pas possible d'accorder à la théorie du potassium plus de crédit qu'elle n'en mérite aujourd'hui.

Jusqu'ici nous avons exclusivement examiné les théories pathogénétiques qui placent une altération du sang et des liquides à la base de l'étiologie du scorbut : c'est de l'humorisme suivant le temps et les idées de l'école ou suivant la prédominance des recherches chimiques ou expérimentales les plus récentes et les plus autorisées.

A cette catégorie peut être encore rapportée la doctrine de la contagion ou mieux de l'infection, quoique celle-ci soit aussi justiciable d'une interprétation solidiste, comme celle des germes organo-microscopiques, par exemple; mais nous avons d'autant moins à y insister ici que, pour notre part, nous la repoussons et que, d'ailleurs, elle n'a pas été définie dans son essence probable ou supposée. Les idées de Willis et des anciens sur la fermentation du sang et son analogie avec la fermentation alcoolique demeurent un champ à exploiter pour ceux qui désireraient s'engager dans cette voie de recherches.

Les solidistes se sont aussi préoccupés de chercher l'interprétation de l'étiologie du scorbut dans les altérations si nombreuses des éléments anatomiques du scorbut. Sans doute, il pouvait leur venir à l'idée qu'une modification primordiale du système nerveux, une modification quelconque soit en *strictum*, soit en *laxum*, de la fibre nerveuse, est suffisante pour agir, indirectement, sur la crase du sang et y amener la viciation que les humoristes se sont si ardemment appliqués à y découvrir. Cependant la théorie nerveuse du scorbut n'a pas dominé dans les siècles derniers pas plus que de nos jours.

Depuis que les investigations d'histologie pathologique ont fait progresser la science des altérations du corps humain, on a dirigé l'étude microscopique de

ces altérations dans le scorbut du côté des éléments probablement intéressés, du côté des globules rouges, des vaisseaux capillaires, des faisceaux musculaires striés et des principaux organes supposés hémato-poiéteurs. Nous avons déjà exposé les résultats nuls ou douteux fournis par l'examen des globules rouges (Laboulbène); les fibres striées se sont montrées parfois profondément altérées (Leven), après avoir subi la désintégration granuleuse et graisseuse. Le cœur même a, dit-on, fréquemment offert cette déchéance histologique, et tout cela suffit à expliquer, en partie du moins, les phénomènes d'adynamie frappante dont le système musculaire est atteint. Reste, toutefois la question de cause ou de résultat, qui ne pourra être tranchée que par l'étude des corrélations bien suivies entre la marche du scorbut et les degrés divers de l'altération musculaire.

Un point dominant de la pathogénie du scorbut c'est la singulière tendance à l'hémorrhagie précédée ou suivie ou accompagnée d'un état quasi inflammatoire de nature inconnue. Que d'arguments la féconde imagination des écrivains des deux derniers siècles n'a-t-elle pas accumulés pour rendre raison de ces hémorrhagies *per rhesin sive per diapedesin!* Tout récemment on a dû avidement vérifier l'état du système capillaire entier dans le scorbut : or, il n'a été rien découvert, d'après les derniers travaux sur ce sujet, qui puisse autoriser la supposition d'une dégénérescence graisseuse ou autre des petits vaisseaux, hypothèse qui pourtant est propre à expliquer, mieux que toute autre, la nature hémorrhagique des principaux phénomènes de la maladie.

Les inflammations obscures, lentes, à longue portée qui précèdent ou accompagnent ces hémorrhagies, ne sont guère mieux expliquées. On se rend bien compte des inflammations consécutives, le résidu du sang épanché ou le sang même jouant le rôle de corps irritant au milieu des tissus. Mais les tentatives d'interprétation des inflammations sourdes qui précèdent parfois le processus scorbutique ne sont pas solides, à moins d'admettre une dégénérescence antécédente des tissus qui diminue la résistance normale des mêmes tissus à l'inflammation, ce qui reviendrait à charger le tout d'une hypothèse en plus.

D'autres assertions, mais encore bien moins consistantes que les premières, voudraient faire du scorbut une affection particulière naissant dans des foyers spéciaux dont les conditions essentielles sont le manque et l'insuffisance du milieu atmosphérique habituel. C'est l'absence de l'air natal, de l'air de la terre, de l'atmosphère continentale, de la verdure, c'est le séjour prolongé dans l'air marin, la situation contre nature de l'homme entre les flots et les cieux, qu'il faudrait incriminer en premier lieu (Hubault). Cette prétendue nocivité de l'air éminemment salubre et vivifiant, au contraire, qui développe et suractive la respiration de l'homme de mer, ne pourrait, en tout cas, en aucune façon, s'appliquer au scorbut de terre. Et puis enfin, comme l'a spirituellement dit Le Roy de Méricourt, le traitement et la prophylaxie de ce singulier scorbut seraient des plus faciles, et ressembleraient fort à cette plaisanterie d'un genre douteux qui consisterait à faire faire par le mousse du navire une provision de sacs de terre avant le départ pour la campagne de mer.

Étrange et cruelle illusion, en vérité, que cette fantaisie de l'imagination qui pousse les infortunés scorbutiques à soupirer après l'air de la terre comme après un remède à leurs souffrances, mais que ne peut partager le médecin dont l'expérience et le savoir peuvent apprécier à leur juste valeur les senteurs embaumées de l'atmosphère terrestre, parfois si remplie de dangereuses éma-

nations, en face de la pureté et des qualités éminemment salubres de ces souffles vierges des océans que n'ont depuis longtemps terni ni l'haleine des hommes ni les miasmes telluriques.

Nous n'avons pas à tenir, non plus, un compte exagéré des théories psychologiques du scorbut, ni à regarder la dépression morale, avec L'Haridon-Cremenec, comme la cause essentielle du scorbut; encore faut-il accorder à cette espèce d'influence une part relativement plus considérable qu'à beaucoup d'autres dans la genèse de la maladie des marins, des prisonniers et des villes assiégées ou des armées surmenées par la fatigue et les privations.

Il ressortira suffisamment de cet aperçu sur la pathogénie du scorbut que les recherches du passé sont impuissantes à en déceler la nature; qu'au lieu de s'épuiser en efforts stériles de raisonnements et d'hypothèses en tournant dans le cercle étroit des anciennes méthodes, il faudra tenter des voies nouvelles. Les conditions générales extérieures du scorbut nous sont trop connues pour ne pas laisser la conviction que l'inévitable fatalité des événements humains entretiendra pour longtemps encore la réapparition du fléau. Maladie navale, carcéraire, obsidionale, fruit amer de la misère et de la privation d'un genre particulier, mais inhérent à des circonstances souvent supérieures à la puissance de l'hygiène, nul procès morbide n'est plus fait pour exercer la pénétration du médecin que cet ensemble surprenant de phénomènes dont l'évolution lente et mesurée semble procéder de la nature des phénomènes que crée parfois l'expérimentation sur les animaux.

En premier lieu devront se placer les investigations portant sur les éléments figurés du sang, principalement sur les globules rouges. La numération rigoureuse est ici indispensable de même que le dosage de l'hémoglobine des corpuscules globulaires. Un examen plus longuement et plus largement poursuivi de l'état du système capillaire dans les principaux organes et tissus de l'économie demeure une autre lacune à combler. Des analyses chimiques sur les composants des globules rouges, sur les proportions de fer, de patassium, sur les substances principales éliminées par les sécrétions et surtout par l'urine, constituent de nouveaux desiderata. Essayer de dénouer le nœud gardien de ce vaste *molimen hémorrhagicum* et de découvrir les conditions premières qui le préparent, tel doit être avant tout l'objectif des observateurs à l'avenir.

V. Marche et terminaisons, reliquats du scorbut. Le scorbut n'est pas une maladie cyclique, c'est-à-dire à cours marqué par des périodes régulières. Ce n'est point une maladie aiguë non plus, quoi qu'en aient dit certains novateurs disposés, par une tendance naturelle de leurs mœurs médicales, à assimiler le scorbut aux maladies exanthématiques fébriles. Ce qui a été dit des périodes et des degrés divers de la maladie, à propos de la séméiologie générale, doit nous dispenser d'entrer ici dans plus de détails.

Parfois, le scorbut fait invasion presque subitement et sur un grand nombre d'individus à la fois, quand ceux-ci ont subi depuis plus ou moins longtemps déjà les influences génératrices du mal; c'est ce qui peut expliquer l'idée de contagion que certains observateurs ont émise de temps à autre, depuis les grandes épidémies de scorbut du seizième siècle jusqu'à nos jours.

D'autres fois, l'étiolement humain gagne sourdement et même petit à petit: il attaque à bas bruit et envahit, pour ainsi dire, partiellement un ou plusieurs individus en leur imprimant un cachet morbide mal dessiné et quelquefois

longtemps méconnu. Un peu de lassitude générale mal définie, de cause inconnue, une teinte de pâleur spéciale, quelques douleurs fixes ou erratiques, de l'insomnie, un agacement et un léger boursoufflement de la muqueuse gingivale, voilà parfois tout le tableau qui s'efface promptement, si l'économie est soustraite à l'influence des modificateurs hygiéniques nuisibles. On a signalé l'existence d'une sorte d'antagonisme entre l'intensité des phénomènes gingivaux et ceux de l'éruption hémorrhagique cutanée (Marcellin Duval) ; c'est ce qui a pu être vérifié maintes fois sur des cas de scorbut à la première période ou d'une intensité modérée.

D'ailleurs, rien de plus différent que la marche du scorbut suivant les conditions qui l'ont engendré, d'après leur durée, leur intensité, leur persistance ou leur disparition. De même, rien de plus divers que la durée de cette affection. On a dit, mais sans preuves à l'appui, que le scorbut sur mer durait moins longtemps que sur terre, assertions toutes gratuites, car dans ces deux conditions, la durée de la maladie dépend de circonstances tellement différentes qu'il serait hasardeux de vouloir risquer une comparaison. Dans le troisième stade, en Égypte, selon l'observation de Larrey, la durée était de neuf à dix jours en moyenne, et la mort survenait ordinairement après quatre ou cinq jours dans cette période, quand la terminaison était fatale.

Toutes choses égales d'ailleurs on peut dire que la durée du scorbut est proportionnelle à l'intensité de la cause, et en raison inverse des ressources de la thérapeutique. La terminaison fatale survient parfois brusquement, comme nous le verrons ci-après ; mais il est de règle pourtant que, dans une épidémie de scorbut, la mort n'arrive qu'à la suite et comme conséquence de longues altérations pour clore les péripéties variées du long drame pathologique.

Il serait du plus haut intérêt de pouvoir dresser un tableau exact de la durée et de la gravité comparatives des diverses épidémies de scorbut suivant les temps, les lieux et les principales conditions atmosphériques où elles ont fait leur apparition. Mais on ne possède que fort peu de données sur ce sujet. Depuis longtemps, on a avancé que le froid humide, et surtout le brouillard, aggravaient et prolongeaient le scorbut, principalement sur mer (Lind). On a cité à l'appui de cette assertion, la durée indéfinie et l'intensité du scorbut qui a sévi sur le littoral des mers du Nord, dans la mer Blanche et les parages de la Russie septentrionale. Les pêcheurs russes et lapons de la mer Blanche seraient très-sujets à la complication du scorbut avec le rhumatisme articulaire et *vice versâ* (Middendorf, cité par Krebel).

Par contre, ajoute Krebel, le scorbut des habitants de la Novaja-Zembla, du Spitzberg et des autres terres du Nord, tendrait plutôt vers les phénomènes de colliquation, à cause des habitudes d'ivrognerie des populations. En Islande, principalement sur les pauvres pêcheurs de la partie du nord-ouest, on observerait fréquemment le scorbut manifesté presque sans affection concomitante du côté de la bouche. Ce scorbut serait caractérisé par des accidents mal définis des extrémités, par une insensibilité parfois telle, qu'on a pu pratiquer des amputations de jambe sans faire souffrir le patient. Il est possible qu'il s'agisse, dans ces cas, des suites des engelures qui ont pour effet ordinaire d'amener des troubles et quelquefois l'abolition plus ou moins complète, plus ou moins prolongée de la sensibilité des extrémités.

On lit dans le recueil de Krebel la relation abrégée d'une épidémie de scorbut qui sévit sur un détachement de militaires russes sur la Léna, et qui

fut marquée par une constipation opiniâtre durant deux à trois semaines. La mort survenait ordinairement après que le malade avait eu deux à trois garde-robes, ou bien il succombait en satisfaisant ces besoins. Comme preuve à l'appui de l'aggravation du scorbut par les brouillards, on a cité le contraste entre la côte nord-est asiatique et la côte nord-ouest américaine ou Amérique russe. Là, principalement au milieu des brumes de la mer d'Okhotsk, sévit le scorbut avec fureur, surtout au printemps, sur les navires de la Compagnie russo-américaine, malgré le poisson frais qui sert de nourriture aux équipages, tandis qu'il épargne ou ne frappe que plus rarement les marins de la côte d'Amérique qui cependant ne mangent que des viandes ou du poisson salé. L'humidité et les brouillards de l'Asie, dans ces parages, sont beaucoup plus intenses que sur la côte américaine où la masse des glaces absorberait l'humidité (Krebel)?

La constitution médicale des pays où apparaît le scorbut peut influencer grandement la marche et la gravité de ce dernier. C'est ainsi qu'on a cité la gravité exceptionnelle du scorbut qui, en 1771, ravagea les armées russes, après une grande épidémie de peste, aux environs d'Ismael. Quelques scorbutiques moururent en présentant des accidents de gangrène, de paralysie, etc. (Krebel). On a aussi signalé, comme ayant été fréquemment observée à Constantinople, dans le scorbut, une éruption de taches rosées répandue sur tout le tronc et sur les extrémités : ces taches, après vingt-quatre heures, devenaient noires et se convertissaient rapidement en pustules noirâtres ; les malades mouraient, sans même s'aliter, au bout de deux à trois jours. Ces éruptions n'étaient pas des pétéchies superficielles, mais des gangrènes profondes qui s'étendaient jusqu'aux os et aux muscles. Ces symptômes furent observés particulièrement en 1829, à Constantinople, sur les prisonniers russes, ainsi que sur les détenus du bagne et dans un monastère grec de l'île des Princes, où la nourriture ne se composait guère que de biscuit avarié (Seidlitz, cité par Krebel).

Non loin du même théâtre, plus tard en 1855, en Crimée, les complications du scorbut furent non moins désastreuses pour les troupes françaises et non sans quelque ressemblance avec celles qui sont rapportées par les anciens observateurs. Le scorbut compliqué de typhus fut très-souvent mortel ; quelquefois le typhus se greffait en quelque sorte sur le scorbut en voie de guérison ; c'était même fréquemment une sorte d'état typhique, car le scorbut suivait son cours normal, et il y avait manque d'exanthème typhique (Marmy). Toutes les fois que le scorbut et le typhus ont duré assez longtemps pour produire un amaigrissement notable, on observait de l'albuminurie, et à l'autopsie, on trouvait la substance corticale des reins pâle, anémiée, sans altération prononcée des organes (Marmy). L'on sait aussi combien le scorbut emprunta de sa gravité, en Crimée, aux maladies intercurrentes, notamment au choléra et à la dysenterie. Celle-ci étant, nous l'avons dit, la compagne la plus assidue et la plus funeste du scorbut, lui imprime une marche et une terminaison la plupart du temps funestes. On a avancé que le scorbut était beaucoup plus rare et moins grave dans les climats chauds que dans les régions froides, à l'exception de la côte est d'Afrique, où il jouirait d'une gravité proverbiale et historique, depuis la célèbre épidémie qui ravagea les marins de Vasco de Gama sur les côtes de Zanguebar. Mais, comme beaucoup de ce qui a été avancé sur la distribution géographique du scorbut, ces assertions ne sont que des impressions de la légende ou des particularités propres à une époque, à une expédition, à des circonstances qui ne se reproduisent plus et dont il ne faut tenir compte que

comme d'éventualités possibles, mais non comme des faits habituels à tel ou tel pays. C'est encore, peut-être, à quelque assertion de cette nature, que l'on doit attribuer l'opinion que la diarrhée et les convulsions seraient particulières au scorbut dans les pays chauds (Krebel). D'après Gilbert Blane, une des principales différences entre le scorbut des pays chauds et celui des pays froids consisterait dans la prédominance des tumeurs dures et des éruptions de purpura pour le scorbut des climats froids, dans l'accentuation, au contraire, des phénomènes généraux de la diarrhée et dans l'effacement des symptômes cutanés pour le scorbut des climats chauds.

Il serait superflu d'insister sur des détails qui manquent de précision suffisante pour dresser un tableau exact de l'intensité et de la gravité relatives du scorbut suivant les épidémies, les localités, les hommes et les diverses conditions de milieu où ils vivent. Il y a là un important *desideratum* qu'il faut laisser à l'avenir le soin de remplir.

Les terminaisons du scorbut se conçoivent de trois façons : 1° la guérison complète ; 2° la guérison incomplète, les suites ou reliquats ; 3° la mort.

La guérison complète est la terminaison habituelle, surtout dans les formes légères, dans les degrés peu intenses, quand l'éloignement des causes génératrices coïncide avec des conditions meilleures d'hygiène et un traitement approprié. Cependant, on a vu survenir la mort soudainement, même dans les cas en apparence légers, sans cause bien évidente à l'avance.

Ordinairement, la guérison est lente, progressive, et ce n'est qu'exceptionnellement, qu'elle fait suite brusquement aux symptômes prononcés de la maladie, Cependant, quelques relations d'épidémies survenues à bord des navires témoignent de la rapidité étonnante avec laquelle des marins fort gravement atteints, sont passés sans transition du *summum* du mal à une guérison qui semblait une véritabte réviviscence. Ces hommes, d'ailleurs, accablés au physique et surtout au moral, se lamentant et pouvant à peine se traîner ou seulement se remuer à bord du navire, dès qu'ils avaient touché le sol, le lendemain de leur débarquement ou quelques jours après, se livraient à la marche, à la course, aux exercices les plus fatigants, comme si le contact avec la terre, comme si la respiration d'un air plus vivifiant, comme si l'atmosphère tellurique leur avaient communiqué une vertu spéciale capable de dissiper comme par enchantement la cause et l'effet de leur maladie. Ce sont, sans doute, ces merveilleux résultats obtenus rapidement et sans grand soin qui avaient fait appeler ces cas de scorbut, scorbut accidentel par Lind, et qui, plus tard, ont placé la cause du scorbut de mer dans je ne sais quel manque des qualités de l'air marin, dont les émanations spéciales de la terre étaient regardées comme le seul remède efficace.

La guérison incomplète est le résultat ordinaire de certains accidents ou complications locales qui survivent à la disparition de la maladie. Au nombre de ces accidents, on a noté les altérations trop profondes ou trop étendues du côté des gencives qui ne peuvent plus se reformer intégralement et ne guérissent qu'au prix de cicatrices difformes ou vicieuses, des ulcérations considérables et des déperditions de substance du tissu cellulaire qui laissent des indurations et des lacunes vides dans la muqueuse de la bouche et du pharynx, des destructions de la peau, des excroissances et des bourgeonnements du tissu cellulaire sous-cutané incurables, des atrophies secondaires du système musculaire des membres, des roideurs articulaires qui ne se résolvent plus, principalement

aux genoux et dans les jointures des pieds, des rétractions de tendons irréductibles, etc.

Les lésions incurables du système osseux, telles que caries, nécroses, ostéites chroniques interminables, tumeurs articulaires, arthrites chroniques par suite de l'irritation des débris des caillots hémorrhagiques, fausses ankyloses, soudure des cartilages ou destruction complète, constituent un groupe spécial d'altérations peu susceptibles d'une solution complète. Une troisième section de reliquats incurables comprend les désordres pulmonaires et cardiaques qui survivent aux complications du côté des organes de la poitrine : les indurations du poumon consécutives aux congestions ou aux hémorrhagies qui, selon quelques auteurs, amèneraient à leur suite la phthisie pulmonaire ; les adhérences entre la plèvre costale et la pulmonaire, déterminant de la gène chronique de la respiration, les mêmes lésions adhésives entre le péricarde et le cœur, dans les cas de pleuro-pneumonie et de péricardite scorbutiques qui n'ont pas entraîné la mort.

Des phénomènes ultimes généraux du scorbut moins localisés, moins partiels que les précédents, ont été également notés par quelques observateurs, une ou plusieurs années après la guérison apparente. Du côté du système nerveux, ce sont des algies opiniâtres, des douleurs sciatiques prises pour des névralgies essentielles, des algies scorbutiques cubitales, intercostales, etc., des troubles frappants de la sensibilité cutanée, de l'anesthésie des membres inférieurs accompagnée de la perte plus ou moins complète du mouvement, des analgésies plantaire et même palmaire (F. Rizet, in *Recueil des mém. de méd. milit.* 1859).

Mais il convient peut-être de faire ici une réserve, et de rapporter les anesthésies réputées scorbutiques aux effets du froid, aux congélations, ainsi que le fait se présenta en Crimée et dut être l'objet d'une rectification ultérieure qui en précisa l'origine *a frigore*. Quoi qu'il en soit, les accidents nerveux, suivant Rizet, ont une durée assez longue, puisqu'il les constata sur des soldats qui, depuis trois années, étaient de retour de l'expédition de Chine et de Cochinchine.

Un autre observateur, Lebret (*Mém. sur le scorbut de l'arm. d'Orient à l'hôp. thermal de Balaruc*, 1857) avait, antérieurement à Rizet, particulièrement appelé l'attention sur les troubles de sensibilité et de motilité, sur les anesthésies et les hyperesthésies, ainsi que sur les névralgies d'origine scorbutique, affections qui survivent longtemps aux symptômes du scorbut proprement dit et qui témoignent d'une perturbation profonde de l'économie entière.

L'aspect extérieur propre au scorbut reste, pendant des années, comme un masque inhérent à la physionomie des convalescents. Des militaires conservaient cette teinte jaune pâle et plombée du visage, plus de trois ans après leur première atteinte sur les bords de Peïho ou à Tourane (Rizet). Sur les mêmes hommes, on voyait encore très-manifestement la trace des épanchements sanguins des membres, ainsi qu'un pointillé noir nettement visible, plus de deux ans après le rétablissement général de la santé. Ils furent sujets, de plus, aux éruptions interminables de furoncles, d'ecthymas sur les membres, sur la tête, et il fallut la plus grande persévérance dans le traitement tonique et le repos pour amener la guérison définitive. Le ptyalisme, qui avait été signalé assez fréquemment en Crimée, compliqua également le scorbut de l'expédition de Chine et retarda longtemps la guérison.

Tous ces accidents de la convalescence, ou mieux tous ces reliquats du scorbut,

se montrèrent parfois sur le même soldat ; mais, ordinairement, n'atteignirent qu'isolément les individus (Rizet, *loco citato*).

Enfin, la terminaison par la mort survient ordinairement après une durée longue, comme conséquence de l'intensité des symptômes locaux ou comme la suite de la persistance de l'activité des causes premières. Quelquefois aussi la mort arrive, pour ainsi dire, directement, par suite de l'épuisement précoce des grandes fonctions de la vie, au milieu des symptômes d'une prostration générale et profonde, et sans que l'on observe de lésions en rapport apparent de gravité avec l'issue finale.

Parfois encore, le scorbut devient mortel par l'atteinte portée aux organes les plus essentiels au jeu de la vie : d'où résultent des complications dont la conséquence amène la mort. Telles sont les exsudations hémorrhagiques dans les cavités pleurales, dans le péricarde, les altérations graves de l'intestin, comme les hémorrhagies, la dysenterie dite scorbutique qui est connue par son caractère de malignité spéciale, et enfin la pneumonie et les congestions soudaines et violentes, parfois hémorrhagiques, des poumons.

Une cause de mort peu fréquente, mais redoutable, est l'anémie suraiguë provenant d'une altération profonde du sang, se traduisant par les vastes exsudats hémorrhagiques dans la peau, par des épistaxis incoercibles, par des gastrorrhagies, des hémorrhagies des voies génito-urinaires et par les formes les plus variées de la diathèse dite hémorrhagique. Cette disposition aux hémorrhagies est naturellement favorisée par des causes individuelles surajoutées à l'altération du scorbut, comme l'hémophilie, la maladie de Werlhof, etc. Un autre genre de mort, dans le cours du scorbut, provient de la suspension des fonctions du cœur, sorte de paralysie cardiaque, de syncope, à l'occasion et au milieu de mouvements peu considérables, et sans que l'autopsie révèle aucune lésion capable d'expliquer la terminaison brusquement fatale.

Ce sont ces accidents redoutables qui, se produisant même quand on transporte les scorbutiques du navire sur le pont, au grand air, ont souvent fait condamner les malheureux patients à une complète et nuisible immobilité dans la crainte fondée de les voir périr à la moindre locomotion. Dans ces cas, il est probable que le cœur est atteint de ramollissement musculaire qui paralyse son énergie, ou bien que sa susceptibilité morbide très-grande l'expose particulièrement au contre-coup des accidents extérieurs, dont l'action sur lui, trop vive, produit une influence réflexe paralysante.

De ce qui précède, il est facile de juger que le pronostic du scorbut dépend des conditions les plus diverses, les plus variées. Les individus affaiblis par des maladies antérieures ou concomitantes, telles que des fièvres, des lésions des organes digestifs, par de longs traitements, particulièrement le traitement mercuriel, par la syphilis, par les accidents du paludisme, sont, toutes choses égales du reste, plus gravement atteints que les sujets ayant joui jusque-là des bonnes conditions de la santé. Une première atteinte tend à aggraver les autres, et dispose singulièrement aux récidives. Le scorbut est plus grave dans les mauvaises saisons et dans les climats rigoureux et humides. D'un autre côté, en ce qui concerne le malade, et relativement à ce contingent de causalité individuelle, que Lind désignait sous le nom de scorbut *constitutionnel ou naturel au malade*, la gravité du scorbut est en rapport avec la solidité ou la débilité de la constitution, avec le siége, l'énergie, l'extension et l'intensité des phénomènes locaux.

Il faut encore tenir grand compte de la possibilité d'appliquer les ressources efficaces d'un traitement approprié, de bonne heure, afin de remettre le patient dans son assiette normale. Le premier signe favorable, dit Lind, qui se présente quand on commence à faire usage d'herbes récentes ou de fruits, c'est un léger cours de ventre : ces aliments produisent l'effet d'un très-doux purgatif. Si la peau, peu de jours après, s'humecte et se ramollit, c'est un signe certain de la guérison du malade, surtout s'il peut supporter un exercice modéré et le changement d'air sans tomber en faiblesse. Si les aliments végétaux lui rendent, dans quelques jours, l'usage de ses jambes, il est hors de danger, à moins qu'il ne soit attaqué de la dysenterie scorbutique, ou qu'il n'ait la poitrine affectée. Ces deux symptômes sont souvent mortels, et cèdent aux remèdes plus difficilement qu'aucun autre (Lind).

Quoi qu'il en soit de ces probabilités, il est des cas où, contre toute prévision, le scorbut amène rapidement le dénouement funeste ou menace la vie des malades contre toute attente. En résumé, à part ces exceptions, c'est sur l'état général, sur l'état des forces, ainsi que sur le degré d'énergie du cœur, qu'il convient de baser le pronostic.

VI. Diagnostic. La question si simple, en apparence, du diagnostic du scorbut d'avec quelques maladies a pourtant soulevé beaucoup de difficultés dont quelques-unes sont réelles, mais dont d'autres proviennent d'un malentendu ou plutôt d'un manque d'adoption des mêmes principes généraux en nosologie. Sous ce dernier rapport il s'agit, au fond et toujours, de cette confusion regrettable que Lind, si indulgent du reste pour ses prédécesseurs, reproche amèrement à Eugalenus. Ce médecin, ajoute Lind, croyait que le scorbut pouvait prendre la forme de toutes les maladies aiguës ou chroniques auxquelles est sujet le corps humain ; ou, pour m'exprimer autrement, que les nombreuses et différentes maladies qu'il décrit dans son livre, depuis la peste jusqu'à une simple fièvre intermittente, pouvaient être produites par le seul scorbut.

Quelque absurde que soit, en effet, une pareille ignorance ou une telle prétention, l'effet produit par elle fut si considérable, que tous les auteurs qui vinrent après Eugalenus le suivirent scrupuleusement pendant longtemps dans la description qu'il a donnée du scorbut. Martini, Horstius et Sennert (le grand Sennert) avaient pour lui une si grande estime, qu'ils copièrent avec une scrupuleuse exactitude tous les symptômes qu'il a décrits comme particuliers à cette maladie et surtout le grand fond qu'il faisait sur l'urine et le pouls pour en assurer l'existence. Ils ne s'en tinrent pas là : Eugalenus avait rapporté quelques symptômes singuliers et extraordinaires, ils ne manquèrent pas de l'ajouter au diagnostic du scorbut (Lind).

D'ordinaire facile, quand il apparaît dans son milieu habituel, le camp, le vaisseau, la prison, la ville assiégée, au milieu d'autres épidémies, non isolé, mais plus ou moins épidémique, le scorbut peut parfois être confondu avec d'autres procès morbides tels que : la leucémie ou leucocythémie, la leucocytose ou pseudo-leucémie, le morbus maculosus (maladie de Werlhof ou purpura), l'anémie, surtout l'anémie progressive pernicieuse, le béribéri, le malcœur des races colorées, l'hémophilie, etc.

Les premières de ces maladies ne sont pas habituellement épidémiques, elles sont isolées et même relativement assez rares. Les conditions étiologiques ne sont

pas les mêmes : les causes du scorbut ne sont nullement celles de l'hémophilie, des leucémies, ni même du morbus maculosus ou purpura. Les symptômes de ces affections sont également fort différents. En première ligne, on devra noter du côté du scorbut les symptômes gingivaux-buccaux, cette sorte de stomatite fongueuse subinflammatoire si spéciale au scorbut qui tire de là sa tendance aux hémorrhagies gingivobuccales. Et pourtant, exceptionnellement il est vrai, la leucémie comporte des inflammations des gencives (Ollivier) simulant assez bien la stomatite scorbutique, altérations dont Mosler a rapporté la cause à une modification de la salive qui produit l'irritation de la muqueuse buccale. Dans cette même stomatite leucémique, Ranvier a pu constater les extravasations sanguines de globules blancs au travers des réseaux capillaires gorgés de sang qui y devient stagnant et exubérant en globules blancs.

Cette stomatite d'ordinaire n'est pas fongueuse autant du moins que celle du scorbut. D'ailleurs elle est rare dans la la leucémie, elle ne pourrait donner lieu à la méprise que lorsqu'il y a coïncidence d'hémorrhagies par la peau, autre phénomène non moins rare dans la leucémie. Alors même l'examen des ganglions lymphatiques, de la rate, du foie, des organes thoraciques, mais surtout l'étude microscopique du sang contribueront à lever tous les doutes.

D'un autre côté, la stomatite scorbutique peut faire défaut, surtout au début de la maladie, en l'absence des dents, etc. L'examen des organes cités tout à l'heure dissipera les motifs de confusion. Enfin l'aspect extérieur et l'état général de l'économie sont différents dans le scorbut et la leucémie. Dans l'hémophilie il y a aussi présence de la cachexie, mais celle-ci est consécutive dans ce cas, tandis qu'elle est habituellement primitive dans le scorbut. La leucémie présente une teinte d'une couleur blanche spéciale, comme cireuse et différente du teint bistré des scorbutiques.

Le morbus maculosus (maladie de Werlhof, purpura idiopathique hémorrhagica, etc.) a été considéré par quelques-uns comme une forme, un degré du scorbut : mais à tort, car le purpura ne reconnaît pas du tout les mêmes causes que le scorbut, il n'a pas de stomatite spéciale, il est d'ordinaire plus aigu, il est souvent fébrile, il n'intéresse pas profondément les systèmes musculaire et osseux, etc. Il est donc nécessaire de ne pas le confondre avec le scorbut même anormal, sous peine de démembrer l'édifice nosologique.

L'anémie progressive, dite aiguë et pernicieuse, processus morbide encore insuffisamment connu, est également facile à distinguer du scorbut.

Il suffit de mentionner la syphilis, le mercurialisme (stomatite mercurielle) et le saturnisme, pour mettre en garde contre la possibilité d'une confusion de ces affections avec le scorbut. Cependant, il est des reliquats scorbutiques, tels que ceux que nous avons signalés plus haut : tumeurs osseuses ou conjonctives, ulcères incurables de la peau ou des muqueuses, arthrites, ostéites, etc., dont il faut scrupuleusement scruter l'origine et l'évolution, et comparer la relation avec les phénomènes actuels, pour éclairer le diagnostic. Mêmes observations s'appliquent aux reliquats avancés de la scrofulose, et parfois aux produits morbides anomaux de la carcinose.

Enfin, il existe un complexus pathologique bien étudié seulement depuis une vingtaine d'années, d'origine a peu près exclusivement exotique, sévissant surtout sur les races colorées, le *Béribéri*, dont la nature et la parenté avec le scorbut ont fait l'objet de nombreuses dissidences.

L'analogie et parfois la similitude complète du bériběri avec le scorbut ont été soutenues par Van der Keift, Carsten, Reiche, Idenberg, Morehead, Steibel, Præger, Plomb et Dechambre. Præger, médecin distingué de la marine hollandaise, qui a observé la maladie dans les Indes néerlandaises, a émis en 1864 l'opinion que le béribéri n'est qu'une variété du scorbut ainsi que l'avait avancé Hellemann. Voici ses propres expressions. « Chaque fois qu'on rencontre à bord des vaisseaux ou dans les hôpitaux des marins malades de faiblesse et d'anémie, on ne peut dire si c'est du béribéri ou du scorbut. La distinction d'ailleurs est oiseuse. C'est une atrophie de la masse du sang et de tous les tissus... En se tenant strictement dans le domaine des faits, on dirait : il y a anémie avec ou sans hémorrhagie, par suite d'inanition, ou bien : il y a anémie et atrophie de la moelle par inanition et abus des salaisons, etc.

« Abstenons-nous de dénominations douteuses et ne tenons compte que de l'organisme malade lui-même... Autant que les observations permettent de l'établir, les causes et la nature du scorbut et du béribéri sont identiques ; la base anatomo-pathologique est la même. L'altération du sang est la même dans les deux maladies. Il y a des deux côtés diminution des quantités normales de protéine et exubérance de sérum. (*Archives de méd. nav.*, t. IV, 1870). » Dans une thèse inaugurale, Plomb, médecin de la marine française, qui avait observé le béribéri sur des convois d'émigrants indiens, arrive à cette conclusion : « Le béribéri, si notre théorie était fondée, serait donc la diathèse scorbutique en principe (forme hydrémique), mais compliquée dans les cas les plus graves, d'*autoseptie hyperhydrique et urémique* » (*Du béribéri dans ses rapports avec le scorbut*, Montpellier, 1870).

Enfin Dechambre (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 4 avril 1871), frappé de quelques cas d'anémie singulière observée sur des malades du siége de Paris parmi les scorbutiques, proposa à la commission du scorbut d'étudier spécialement les rapports et les analogies qui lui semblaient exister entre le scorbut, le béribéri et cette anémie particulière, sans parti pris, ni sans vouloir identifier aucunement ces trois processus symptomatiques.

Pour juger à fond de ces différences ou de ces analogies, nous n'aurions qu'à renvoyer le lecteur à l'excellent article, fort complet du reste, de Le Roy de Méricourt (*Voy.* Béribéri). Cependant, il nous a paru utile de grouper ici les principaux documents nosologiques relatifs au problème du diagnostic.

Disons d'abord que la période prodromique du béribéri, quand elle existe, présente beaucoup d'analogies avec celle du scorbut : faiblesse, paresse des mouvements, douleurs vagues dans les membres inférieurs, constriction vers la base de la poitrine, un peu d'anhélation pendant la marche, céphalalgie, quelquefois frissons. Mais le début peut être brusque. On a décrit trois formes principales séméiologiques :

1° La forme hydropique dont la marche peut être lente et chronique, mais dont l'acuité peut enlever le malade dans l'espace de quelques heures au milieu de la dyspnée et de l'œdème asphyxiques : c'est une véritable sidération ;

2° la forme paralytique ou atrophique, dite aussi marastique, caractérisée principalement par la défaillance, la paralysie des jambes et même des bras, par l'atrophie des membres, les crampes, les convulsions, etc., et la mort par asphyxie ou coma ;

3° La forme mixte qui se compose d'un tempérament fait des deux premières.

En détail, les principaux symptômes sont · l'œdème, phénomène capital et prédominant, les troubles de la motilité, surtout des membres inférieurs (jambes de cristal), l'anesthésie cutanée et l'hypéresthésie musculaire, les troubles de la respiration, la dyspnée mortelle et asphyxique, les troubles circulatoires, le pouls ondulé (fluttering), le peu de troubles des organes digestifs, la muqueuse buccale demeurant normale ou seulement devenue pâle et livide, l'intégrité du reste des fonctions digestives. les altérations des urines qui sont parfois très-rares et albumineuses.

Quant aux lésions anatomiques, elles sont peu connues et leur étude du côté du sang, des reins, des organes d'excrétions, etc., constituent le plus grand désidératum à combler.

Joignez à cela une évolution progressive un peu lente : ordinairement de quinze jours dans les cas de mort, plus dans les cas de guérison, parfois suraiguë et comme sidérante dans les œdèmes asphyxiques aigus, une mortalité toujours fort élevée atteignant le tiers ou le quart des malades, une étiologie empruntant ses principaux éléments à l'insuffisance de l'alimentation réparatrice générale, aux races colorées, indienne, nègre, malaise, chinoise et japonaise, à la climatologie ou mieux à la géographie des pays chauds, mais dont le domaine va s'élargissant chaque année, et vous aurez sous les yeux et dans l'esprit les documents sommaires du dossier diagnostique.

Ayant eu l'occasion d'observer quelques rares cas de cette affection sur des *immigrés nègres transportés du Congo aux Antilles*, l'auteur de cet article n'a assisté qu'à l'évolution de formes lentes, non mortelles à bord des navires, mais s'étant aggravées à terre, à la Guadeloupe notamment, sur les sucreries, et il n'a été frappé que de l'œdème modéré, de l'anémie prononcée ainsi que de la faiblesse générale des malades. C'était en 1860, et la surprise des médecins des colonies (Guadeloupe) fut telle, en présence de la mortalité occasionnée sur les nègres par le béribéri, qu'ils soupçonnèrent une débilitation, voire une intoxication lente produite, pendant la traversée. par les frictions mercurielles. Or, aucune administration hydrargyrigue *intus vel extra* n'avait été faite sur ces immigrés.

Ces particularités ne sont rapportées ici que pour montrer l'étrange aspect de cette affection, et l'analogie qu'elle peut offrir, au premier abord, avec la cachexie mercurielle par exemple.

Après ce long exposé, notre conclusion sera facile et courte. En se basant sur les quelques analogies, mais sur les capitales différences ; en écartant toute idée doctrinale, mais aussi en respectant religieusement le terrain de la nosologie acceptée sous peine de tomber dans la confusion inextricable, nous conclurons à la différence nettement exprimée entre le scorbut et le béribéri, laissant aux études de l'avenir à rechercher la cause intime et la nature ainsi que les altérations anatomo-pathologiques des deux processus qui laissent, quoique à des degrés divers, plus d'une lacune à combler. D'ailleurs, le scorbut et le béribéri ont souvent coexisté sur les mêmes groupes d'individus.

Il serait hors de propos de poursuivre le diagnostic différentiel du scorbut avec d'autres maladies, excepté peut-être la singulière maladie appelée mal-cœur, anémie dyspeptique des nègres. Nous disons « peut-être » car si le mal-cœur est décidément une maladie parasitaire (anchylostoma duodénale), la comparaison est inutile, et si c'est simplement de l'anémie, par suite de misère, de manque de nourriture, avec certains phénomènes dyspeptiques, dépravation de

l'appétit et troubles nerveux psychiques, la différence ressortira suffisamment d'elle-même entre les deux processus.

VII Traitement. L'histoire du scorbut, telle qu'elle vient d'être faite, fait comprendre la nature éminemment complexe du traitement. Tous les agents de l'hygiène et de la thérapeutique ont, en effet, été invoqués et vantés tour à tour, soit isolément, soit conjointement, dans la cure de cette maladie. Nous allons nous efforcer d'être aussi succinct que possible dans l'exposé suivant (voy. Antiscorbutique. *Dict. encyclop.* V).

Une division fort naturelle distingue le traitement du scorbut en prophylactique et thérapeutique ou curatif proprement dit.

Le traitement préventif est ici la mesure capitale, et c'est à empêcher ou à neutraliser les conditions de génèse du scorbut que doivent d'abord tendre tous les efforts de l'hygiéniste. Un certain nombre d'auteurs ont envisagé le scorbut à bord des navires, dans les prisons, dans les villes assiégées, dans les asiles et les hôpitaux en lui appliquant des mesures et une hygiène spéciales relativement à chacune de ces conditions diverses pour la forme, mais semblables quant au fond. Nous pensons que l'adoption d'un pareil plan entraînerait des longueurs et des redites fastidieuses et conduirait à exposer une sorte de résumé de l'hygiène des armées sur terre et sur mer, des prisons, des hospices, etc. Nous tâcherons donc de généraliser les éléments du traitement tout en serrant d'aussi près que possible l'application de ces éléments à chacun des cas divers.

1° *Prophylaxie.* « Un air pur, chaud et sec, avec une nourriture facile à digérer, composée principalement d'un mélange convenable de substances animales et végétales, suffiront, la plupart du temps, pour prévenir cette maladie sur terre » (Lind). Cette proposition aphoristique par laquelle Lind commence l'exposé de la cure du scorbut s'applique aussi bien à la prévention de la maladie sur mer que sur terre, bien que les conditions requises soient plus difficiles à réaliser dans le premier que dans le deuxième cas. Cette même proposition est vraie pour celui qui jouit en pleine liberté de la douce satisfaction de choisir lui-même les conditions de son hygiène individuelle et d'en diriger les règles à son gré. Malheureusement, il n'en est pas ainsi des individus ou des collections d'hommes sur lesquels fait invasion le scorbut. De là l'opportunité de rappeler brièvement les préceptes hygiéniques les plus efficaces contre la manifestation de cette maladie. Si l'on peut dire que la prophylaxie n'est le plus souvent qu'une sorte d'étiologie retournée, cela est spécialement vrai pour le scorbut. Or, nous avons vu quels éléments de causalité il empruntait fréquemment aux circumfusa et aux applicata, à l'atmosphère, aux climats, aux logements, aux vêtements.

L'une des premières conditions pour se garantir contre l'invasion du mal sera donc de vivre dans cet air pur, chaud et sec dont parle Lind. On évitera le séjour prolongé dans les lieux humides et marécageux où l'air est plus ou moins constamment imprégné d'humidité ; on pratiquera le renouvellement de l'atmosphère de l'habitation quelle qu'elle soit, navire, prison, caserne ou hôpital, par les mesures les plus perfectionnées de l'aération et de la ventilation. On choisira comme emplacement d'un camp, d'un hôpital, d'un établissement quelconque, la meilleure exposition, et on s'assurera, au préalable, de la sécheresse et de la salubrité du terrain.

On ne fera séjourner les hommes de l'équipage des navires que juste le temps indispensable dans les parages maritimes où l'air est humide, dans les climats brumeux rendus insalubres par les brouillards et la fréquence des pluies, des orages et des tempêtes. Les climats froids et humides étant justement considérés comme l'une des principales conditions de la genèse du scorbut, on les évitera dans la limite du possible. Il ressort de tout cela que les deux éléments capitaux de l'étiologie de provenance atmosphérique étant le froid et l'humidité, on leur opposera toutes les ressources usitées contre la nocuité de ces deux causes.

Lind conseillait de corriger l'humidité par le moyen de feux continuels et il pensait que ces feux sont encore plus efficaces s'ils sont faits avec des bois aromatiques. Aujourd'hui les moyens de se procurer de l'air chaud et sec dans les logements à terre sont certainement plus efficaces que du temps de l'illustre médecin navigateur; malheureusement il n'en est pas ainsi de l'hygiène des navires qui n'a pas encore trouvé, en fait et dans l'application, des mesures suffisantes pour dépouiller l'air marin de sa trop grande humidité. A bord des navires celle-ci est nusibile non-seulement dans les climats froids du nord, mais encore sous les tropiques, car la chaleur humide est presque autant à redouter que le froid pour la santé des équipages.

S'il n'est pas toujours possible de choisir les conditions de climat et d'atmosphère qui sont, la plupart du temps, imposées par des besoins inévitables, s'il est difficile d'assainir strictement l'air des habitations et principalement des navires, l'on possède au moins la ressource à peu près constante de se procurer des vêtements chauds et secs. C'est à l'accomplissement de cette importante précaution qu'il faudra s'appliquer. *Un excellent préservatif contre le scorbut,* disait Lind, c'est de se tenir proprement et sèchement. On doit faire usage de frictions avec une brosse ou une étoffe sèche : il faut manger le matin, avant de s'exposer à la pluie et aux vagues de la mer, un morceau d'oignon cru ou une tête d'ail. Tout ce qui augmente la transpiration est alors utile...

Cette recommandation de Lind, relative à l'hygiène des *excreta* devra tenir une grande place dans la prophylaxie du scorbut. La propreté corporelle, les bains et les frictions excitantes, secondés par l'exercice consécutif sont très-utiles pour maintenir les fonctions de la peau dans cet état d'intégrité qui constitue l'un des meilleurs modes de réagir contre la tendance au scorbut. Malheureusement, il faut convenir que bien grande est parfois la difficulté d'observer ces règles d'hygiène dans les pénibles circonstances qui accompagnent les catastrophes au milieu desquelles naît le scorbut : les longs siéges, les fatigues des armées, les pénibles navigations dans les mers polaires, les famines, etc.

L'hygiène des vêtements constitue l'un des points capitaux de la prophylaxie du scorbut, et l'on n'a pas assez insisté sur le danger des vêtements humides ou trop légers, sur l'utilité des vêtements chauds et imperméables : flanelle, laines, manteaux de caoutchouc, etc. Tout équipage qui passe les deux grands caps devrait être muni de vêtements spéciaux et supplémentaires, qui lui sont indispensables dans ces circonstances exceptionnelles.

Enfin le changement d'air suffit quelquefois à prévenir le scorbut et à le guérir quand il s'est déclaré. C'est ainsi que le simple débarquement des marins malades à terre a pu amener ou favoriser beaucoup la guérison ou l'immunité de ceux qui étaient sous l'imminence du mal. C'est ainsi que, en 1847, lors de la petite épidémie de scorbut qui régna à Givet, on fit cesser la maladie

en transportant l'hôpital militaire d'un terrain bas et humide sur une hauteur voisine située dans une meilleure position. De tout temps, on a cité l'immunité des équipages dont les navires étaient commandés par des hommes s'occupant minutieusement de l'aération, de la ventilation, de la propreté du bord et des marins, et les plus fameux capitaines ont été, d'ordinaire, très-soigneux des mesures concernant l'hygiène des circumfusa. On s'est plu, non sans raison, à citer souvent le nom de Cook comme personnifiant, sous ce rapport, le grand homme de mer doublé d'un habile hygiéniste.

L'activité et le mouvement, les exercices et les travaux ont encore une grande influence sur la production du scorbut. Sans doute il n'est pas possible de soustraire les équipages aux intempéries de la mer agitée et des vents furieux, ni de les protéger outre mesure contre la tempête menaçante ; il n'est pas plus dans la possibilité de la volonté humaine d'épargner aux armées en campagne les exercices et les fatigues souvent extraordinaires nécessitées par les circonstances et les péripéties de la guerre. Il y a des nécessités contre lesquelles il est inutile de vouloir résister : *æqua lege necessitas*... Mais la part de l'inévitable étant faite il reste encore un beau rôle à remplir vis-à-vis de l'hygiène des *gesta*.

On devra d'ailleurs, sous ce rapport, apporter autant de soin à soustraire les individus à l'oisiveté dissolvante qu'à la fatigue disproportionnée avec leurs forces. Le travail rendu attrayant et varié autant que possible, coupé par des intervalles de repos, par des exercices variés et délassants, tel est le programme sommaire qu'il conviendra de prendre comme base des règles hygiéniques à appliquer contre l'éventualité du scorbut. Il n'est pas douteux, en effet, que les campagnes de terre et de mer accomplies au milieu des plus dures fatigues, sous des climats inhospitaliers, dans des mers tempêtueuses et froides, n'ont pu s'effectuer sans trop de péril pour la santé des marins et des soldats que par les constantes préoccupations des capitaines pour assurer l'allégement des souffrances aux hommes placés sous leur commandement.

L'immobilité et l'engourdissement au milieu des prisons, des cachots, l'oisiveté des maisons d'asile, le manque d'exercice et de mouvement qui laissent l'organisme désarmé contre l'impression malfaisante du froid et de l'humidité passivement endurée, voilà surtout ce qu'il importe de combattre en ce qui concerne les individus condamnés à la rétention ou à la séquestration pour des motifs de premier ordre. On a remarqué, fréquemment, que la brusque transition de ces conditions d'immobilité à des travaux subits et fatigants, par exemple chez les prisonniers, constituait une occasion des plus favorables à l'éclosion du scorbut.

Enfin, l'état psychique ou le moral des individus, des armées, des équipages, des détenus, etc., contribue singulièrement à leur résistance ou à leur atteinte vis-à-vis du scorbut. C'est ici qu'il convient de faire une judicieuse application du précepte de l'École de Salerne : *Mens hilaris, requies moderata.* Contre l'ennui qui ronge les équipages durant les longues campagnes de mer, il faudra opposer la variété des traversées, la distraction des voyages : il faudra stimuler la torpeur des équipages sous les cieux incléments des pôles ou sous les chaleurs énervantes des tropiques, par les jeux, les danses, les exercices variés, les simulacres du théâtre et des distractions de la vie civilisée.

Pour les armées en campagne le commandement s'évertuera à combattre la dépression morale résultant des vicissitudes de la fortune souvent adverse, par

l'adoucissement aux rigueurs de la discipline; et s'il est une ressource efficace contre l'imminence du scorbut dans les prisons, les maisons de détention et les asiles, c'est de faire pénétrer dans ces retraites infortunées avec l'air, la lumière et l'alimentation, les douces consolations propres à relever l'état psychique de leurs habitants, de les soustraire au ver rongeur de l'ennui et de la misère morale par les distractions salubres et les exercices que pourra leur permettre la position exceptionnelle qui leur est imposée par la loi ou la société.

Nous arrivons à la catégorie des moyens préventifs qui, dans l'opinion de tous, jouent le plus grand rôle dans la préservation du scorbut, au régime tiré de l'alimentation. De bonne heure, du reste, l'instinct des navigateurs, d'accord avec les suppositions de la science médicale, chercha le remède préventif du mal alors si commun et si terrible, dans les aliments ou dans les extraits spéciaux provenant des substances alimentaires. Lind nous a résumé les principales recettes usitées avant lui et de son temps pour atteindre le but. Alors on expédiait aux Indes et aux quatre coins du monde les quintessences et les produits les plus raffinés de la distillation, des essences, des élixirs, des électuaires, des sels volatils et fixes, des esprits de toute espèce, pour garantir les marins et les colons des attaques du scorbut. Mais tout ce luxe de produits, tous ces efforts de la chimie naissante furent à peu près inutiles.

Lind voulait, pour prévenir le scorbut, un mélange convenable de substances végétales et animales, parce que l'expérience fait voir, ajoute-t-il, que cette nourriture est la plus salutaire et celle qui convient généralement à toutes les constitutions.

La première qualité requise aux matières alimentaires, c'est qu'en général, elles soient dans un bon état de conservation, mais surtout qu'elles soient fraîches, qu'elles soient, depuis peu, soustraites au jeu de la vie soit animale soit végétale. Il semble, en effet, que les substances organiques privées de vie depuis longtemps, abandonnées par le mouvement intime mais considérable qui constitue le tourbillon de la vie, subissent une désintégration moléculaire lente mais continue dont le résultat est de diminuer et finalement d'annuler la somme des forces potentielles (*in posse*) qui, dans l'organisme vivant, doivent être dégagées (*in actu*) et fixées pour être utilisées dans le fonctionnement de cet organisme.

En d'autres termes et pour traduire plus simplement les résultats de l'expérience la plus vulgaire, les vieux aliments ne possèdent plus qu'une vertu nutritive fort appauvrie et quelquefois cessent d'être réparateurs. Or c'est le cas de beaucoup de conserves et de provisions alimentaires que les exigences de la navigation forçaient, surtout aux premières époques des grandes courses maritimes, à utiliser comme les seules ressources auxquelles on pouvait s'adresser alors. De là, sans doute, les accusations et les récriminations accumulées pendant plus d'un siècle contre les viandes salées et corrompues et notamment contre le lard salé qui a été considéré depuis longtemps comme une sorte de bouc émissaire dans la production du scorbut.

Tout porte à penser que là sans doute gît la cause au moins adjuvante de l'irruption des épidémies scorbutiques qui ont ravagé les armées navales et les navires retenus dans les lointains parages, au siècle dernier et au commencement de ce siècle ; l'odeur des viandes salées, quelquefois si insupportable qu'elle forçait même les officiers à quitter la table (L'Haridon-Crémenec), révélait

suffisamment le degré de profonde altération subie par les substances pendant le cours des interminables campagnes de ce temps-là.

Ces remarques, fruit des longues expériences des médecins, des capitaines et des équipages, ont aussi, depuis longtemps, fait pressentir la nécessité de s'approvisionner de viandes fraîches et de végétaux succulents. Il faut absolument, comme base de toute prophylaxie du scorbut, pouvoir se munir de vivres frais, toutes les fois que les exigences de la navigation, des campagnes de guerre sur terre, de la longue défense des villes, etc., le permettront, et sous ce rapport, toute viande fraîchement abattue, et de bonne qualité, sera considérée comme l'un des premiers besoins de l'alimentation.

Dans les régions désolées de la zone polaire arctique, l'on a beaucoup vanté l'efficacité de la viande fraîche et surtout du sang frais des rennes que boivent avidement les Lapons pour se prémunir contre le froid et le scorbut. C'est là un préservatif trop limité et trop peu à la portée des navigateurs pour compter sur ses ressources dans des campagnes des mers polaires. Mais le poisson, le gibier, l'ours arctique, etc., constituent d'excellents antiscorbutiques dont il ne faut pas se priver.

De nos jours, d'un autre côté, l'art de conserver les vivres, les viandes, les légumes et divers produits des deux règnes, a fait des progrès dont l'hygiène a bénéficié pour prévenir le scorbut. Mais nous sommes encore loin du but à atteindre et, d'ici longtemps, probablement toujours la marine ne pourra se passer de l'obligation de s'approvisionner de vivres frais. L'importance de ces faits ressort nettement des circonstances actuelles de la navigation, car le scorbut n'attaque plus, pour ainsi dire, que les navires soumis à de longues traversées, comme ceux qui font la circumnavigation ou qui se rendent des Indes Orientales en Californie. Or, si la durée des traversées est en raison inverse des chances du scorbut, il est clair que cette relation est due principalement à la durée du temps pendant laquelle les équipages sont soumis à l'alimentation qualitativement insuffisante. Ce que nous disons du progrès réalisé depuis quelques années dans les procédés conservateurs des provisions pour la marine, ne saurait toutefois s'appliquer à certains extraits de viande (*extractum carnis*) portant des noms plus ou moins illustres, tels que celui de Liebig.

On les accuse même de produire, à dose un peu forte, de véritables intoxications. On connaît le danger des injections de sels de potassium dans les veines des animaux qu'il est facile de tuer ainsi rapidement.

Or, l'extrait de viande de Liebig renferme les sels suivants : Phosphate de potasse 57,3 ; chlorure de potassium 17,2 ; sulfate de potasse 7 ; phosphate bicalcique 5,6 ; phosphate bimagnésique 13. Cent grammes de cette préparation contiennent 18,6, soit près du cinquième de son poids de sels de potasse. Quand Muller ajoutait 30 grammes d'extrait de Liebig à son alimentation ordinaire en vingt-quatre heures, il était pris de diarrhée séreuse. Divers animaux auxquels on donnait 20 grammes d'extrait, tout en leur délivrant plus que leur régime d'entretien en aliments ordinaires, avaient la diarrhée, dépérissaient et mouraient, etc.

« Nous sommes donc autorisés, dit Gautier, à conclure que les substances portant aujourd'hui le nom d'extraits de viande, ne sont pas des aliments proprement dits, et qu'il ne sauraient remplacer la moindre quantité de viande ni de pain ; qu'à petite dose, ils sont des excitants de l'estomac, et peuvent, s'ils sont bien préparés et agréables au goût, remplacer le bouillon, activer les fonc-

celles-ci la *beta vulgaris* ou betterave disette, l'un des meilleurs préventifs de la maladie scorbutique comme de la disette, aux chairs douces, sucrées, mucilagineuses et pleines de sucs végétaux frais.

La division botanique des Gamopétales est encore plus fertile en espèces utilisées dans la prophylaxie du scorbut. Les Convolvulacées fournissent le rhizome du *convolvulus batatas* ou patate douce aux masses féculentes douces et sucrées très-savoureuses; les Solanées se font remarquer par les fruits des *solanum melongena*, l'aubergine, sol. *lycopersicum* ou tomate, les feuilles ou jeunes pousses du sol. *nigrum* des pays chauds, brèdes des îles de Maurice et de la Réunion. Citons en passant, car nous y reviendrons bientôt, le *solanum tuberosum* qui donne la pomme de terre, l'un des plus grands antiscorbutiques; aux solanées appartient encore le piment, *capsicum annuum*.

Les Gentianées donnent les racines fraîches éminemment toniques et excitantes du *gentiana lutea* ou grande gentiane. Les jasminées donnent les olives, excellent antiscorbutique quand elles sont préparées.

Les Labiées, si riches en essences aromatiques puissamment excitantes, en principes amers et toniques, ne comptent cependant que fort peu d'antiscorbutiques, sans doute à cause de la sécheresse des tissus de leurs plantes et du manque de sucs végétaux et d'eau de végétation. Les Sapotées de l'Amérique ont la sapotille (*achras sapotilla*) qui est légèrement acide; les Ericacées, les fruits de l'*arbutus unedo* ou arbousier, et les Vacciniées comptent les riches baies de l'airelle myrtille (*vaccinium myrtillus*), l'un des produits les meilleurs des petits bois des plages maritimes des mers du Nord.

Les Campanulées offrent la racine fraîche du *camp. rapunculus* (raiponce), et les Cucurbitacées donnent à l'envi les fruits exubérants du *cucumis melo* (concombres), du *cucurbita pepo* (citrouille), de la courge, etc.; les Valérianées n'ont guère que les racines fraîches, mais trop fragrantes, des *valeriana* et la tendre *valerianella olitaria* ou mâche cultivée qui fait des salades excellentes.

Le puissant groupe des Synanthérées est fertile en antiscorbutiques. Les Carduacées possèdent des principes amers, parfois intolérables au goût, mélangés d'une proportion minime d'essences volatiles, qui stimulent au plus haut degré les fonctions générales et parfois la perspiration cutanée (bardane), et constituent de bons préventifs du scorbut.

Telles sont les espèces suivantes : *carduus* (chardon) avec ses multiples espèces, *centaurea calcitrapa*, *cent. benedicta*, *cent. centaurium* (grande centaurée aux racines amères, aromatiques quand elles sont fraîches), *cynara scolymus* (artichaut), etc. Les Corymbifères sont plus actives encore par leur principe amer, leurs essences ou camphres doués d'une énergie qui va jusqu'à les rendre parfois emménagogues et vermifuges. De ce nombre sont les camomilles, les absinthes, les armoises, les arnica : l'*helianthus tuberosus* ou grand soleil, le topinambour, ont des racines qui peuvent presque remplacer la pomme de terre : on cite encore le cresson du Para (*spilanthus oleracea*) à l'essence pénétrante, au malate de potasse, comme l'un des antiscorbutiques les plus énergiques.

Les Chicoracées où dominent les substances mucilagineuses amères et sucrées tout à la fois, comptent les laitues (*lactuca sativa*), les laitrons (*sonchus oleraceus*), les taraxacum (*t. dens leonis* ou *leontodon taraxacum*) dont les feuilles et les pousses constituent les plus anciens et les plus efficaces remèdes contre le scorbut, les racines de *tragopogon* et *scorsonera* (salsifis) et le *cicorium intybus* aux vertus amères et stimulantes de premier ordre.

Citons, en passant, le café et le quinquina, des Rubiacées, comme de bons préventifs, mais combinés avec d'autres plantes fraîches, pour arriver à la section des Dicotylédones polypétales. Ici les Ombellifères donnent les *Apium* (*ap. petroselinum* ou persil, *ap. graveolens, ache* ou céleri) les *Anethum* (*an. feniculum* ou fenouil, les jeunes pousses et les racines), les *Daucus* (*D. carota*, carotte), les *Scandia* (*Sc. cerefolium* ou cerfeuil, les feuilles fraîches), les *Pastinaca* (*P. sativa*, panais), les *Angelica*, les *Crithmum* (*Cr. maritimum*, perce-pierre, criste marine) qui couvrent les roches des falaises maritimes des côtes de l'Océan et des mers du Nord, l'*eryngium campestre*, etc. Sont tombés depuis longtemps en désuétude l'*Ammi majus* et le *Sanicula europæa*, jadis célèbres; le *bunium bulbocastanum* a des petits tubercules savoureux et énergiquement excitants qui peuvent être utilisés contre le scorbut.

Les Myrtacées ne nous donnent que les grenades (*Punica granatum*) et les girofles (*Caryophyllus aromaticus*), très-bons antiscorbutiques. Cependant les myrtacées australiennes comptent encore les fruits des *Eugenia*, et les *Goyaves* (*psidium pomiferum*) se sont acclimatées facilement dans presque toutes les régions tropicales. Les Crassulacées fournissent le *Sedum* âcre, réputé antiscorbutique, mais dont le goût est très-désagréable.

Dans le groupe des Rosacées riches en principes astringents, tannifères et acidules à la fois, simplement acidules, aux essences fines et aux saveurs fragrantes, apparaissent en première ligne les *fragaria* (fraisiers), les *Potentilla*, les *Geum* (bénoite), les *Rubus* (*R. idæus* ou framboises), les *Prunus*, *Cerasus*, *Amygdalus* (amandier), *Persica* (pêcher), *Armenia* (*Arm. vulgaris*, abricotier), les *Rosa* aux parfums et aux saveurs éminemment stimulants, les *Malus* et les *Pyrus* aux fruits succulents, les *Cydonia* (*Cyd. vulgaris* ou cognassier qui donne les coings), les *Mespylus* (*Mesp. germanicus* ou néflier), les *Sorbus* (sorbiers), etc.

L'immense agglomération des plantes appartenant aux Légumineuses nous offre des gousses ou légumes, des feuilles et parfois des racines antiscorbutiques : tels sont les arachis (*Arach. hypogæa*, donnant les Arachides), les *Phaseolus* (haricot), les *Dolichos*, l'*Apios tuberosa* (saracine tubéreuse proposée pour succédané de la pomme de terre), les *Pisum* (pois), les *Faba* (fèves), les *Ervum* (*Ew. leus* ou lentille), les *Cicer* (pois chiche) et les *Tamaryndus* (*Tamus indica* ou tamariniers). Les Ribésiacées donnent les groseilles (*ribes grossularia*), les Portulacées, le pourpier (*portulaca oleracea*) dont on fait des salades, et les Capparidées ont les fruits, mais surtout les bourgeons du Câprier (*Capparis spinosa*) et ses racines.

Aux Crucifères, nous devons le plus grand nombre de plantes vantées depuis longtemps comme antiscorbutiques. Il suffit de citer les suivantes : les *Nasturtium* (cresson), les Cardamine (*Card. pratensis*, dont les feuilles jouissent des mêmes propriétés que celles du cresson), les célèbres *Cochlearia* si profusément et comme providentiellement répandus sur les plages maritimes des contrées du Nord et de l'Europe (*Cochl. officinalis*, *anglica*, *danica*, *armoracia*, etc., Raifort, etc.), les *Alliaria* aux feuilles contenant des essences comme l'ail et aux racines semblables à celles des Crucifères antiscorbutiques, les *Lepidium* (*Lepid. latifolium*, grande passerage), les *Brassica* (*napus* ou navet, *oleracea*, *rapa* ou rave, *campestris*, etc. ou choux divers), les crambes (*crambe maritima* des rochers des falaises du Nord), les sinapis (*S. nigra et alba*, moutarde blanche et noire), les *Raphanus* (*Raph. sativus* ou radis), etc.

Une splendide Crucifère, aux plantureuses rosettes de feuilles, aux riches

hampes de fleurs agglomérées en longs épis, le *Pringlea antiscorbutica* (Hooker fils), l'un des principaux ornements de la flore antarctique, a été signalée dans les parages désolés de l'île de Kerguélen. Un hasard providentiel semble avoir placé cette merveilleuse plante sur les côtes de l'île de la Désolation, où elle compose, dit-on, presque à elle seule la végétation des noirs rochers volcaniques bordant les nombreuses baies qui découpent le pourtour de l'île.

Les Berbéridées peuvent offrir les fruits aigrelets du *berberis vulgaris* ou épine-vinette, les Oxalidées, les feuilles et tiges de l'*oxalis acetosella*, les Clusiacées exotiques, les fruits savoureux du *Garcinia mangostana* ou mangots, enfin les Vitacées donnent les raisins de l'arbrisseau délicieux qui s'appelle la vigne (*Vitis vinifera*) avec ses riches trésors de produits antiscorbutiques.

Saluons, en finissant cette homérique énumération, la famille privilégiée entre toutes, la reine des antiscorbutiques, celle des Aurantiacées ou Citracées qui compte les innombrables espèces ou variétés de *Citrus* (*Citrus aurantiaca* ou oranger, *Bigaradia*, *Bergamiæ*, *Limettiæ*, *Pampelmosei Cedræ*, *Limoniæ*, etc).

Dans cette foule considérable de végétaux réputés antiscorbutiques ou susceptibles d'être employés comme tels, il convient de faire un choix de quelques-uns, les plus renommés, de les soumettre à un examen plus approfondi basé sur leurs principales propriétés physico-chimiques, organoleptiques et physiologiques, dans le but de voir s'il est permis de mieux préciser leur rôle vraiment et matériellement antiscorbutique. Nous passerons en revue, de cette façon, les salades (*lactuca*), l'oseille, la pomme de terre, les aulx et oignons, les principales Crucifères et enfin les Citracées.

Quoique nous ne possédions probablement pas d'analyse chimique exacte des feuilles de laitue (laitue pommée), nous pouvons dire avec Soubeiran qu'elle ne contient que des sucs très-aqueux, de la cellulose jeune et sans doute quelques sels au milieu de ces flots de sucs fortement étendus d'eau. Et pourtant c'est un antiscorbutique de premier ordre, il est dans le goût et dans l'instinct de tous les hommes privés, depuis longtemps, de nourriture végétale. La laitue cultivée, effectivement, non-seulement flatte le goût, mais encore elle est rafraîchissante, digestive, légèrement somnifère et doit figurer souvent comme le meilleur tempérament d'un bon repas entre les éléments animaux et végétaux.

Les feuilles d'oseille (les racines sont peu usitées) sont chargées de sucs aqueux aussi, et de quelques acides organiques, surtout d'*oxalate acide de potassium*. Elles sont peu nourrissantes, mais très-rafraîchissantes, diurétiques et légèrement laxatives. Avec le cerfeuil, elles constituent la base des ingrédients du bouillon aux herbes. Leur renommée d'antiscorbutique efficace remonte à une date déjà reculée.

Les tubercules de pomme de terre de grande culture (variété dite patraque jaune, Payen) ont donné la composition immédiate suivante : Eau 74, fécule amylacée 20, substances azotées 1.6, matières grasses, huiles essentielles 0.11, substance sucrée 1.09, cellulose 1.64, pectates, citrates, phosphates, silicates de chaux, magnésie, potasse, soude 1.56 (Payen). Les propriétés de ces tubercules sont trop vulgairement connues et appréciées pour que nous devions y insister plus longtemps. S'il est un aliment grandement aqueux à l'état frais, c'est évidemment la pomme de terre, peu riche d'ailleurs en matières alibiles, sauf l'amidon ou fécule.

Les Alliacées et les Crucifères ne manquent pas de ressemblances frappantes dans leurs propriétés organoleptiques et physiologiques pas plus que sous le

rapport de la composition chimique. Le bulbe d'ail (*all. sativum*) contient : huile volatile âcre, sulfure d'allyle, fécule, albumine, matière sucrée; celui d'oignon (*all. cepa*) renferme : huile volatile, sucres de canne et incristallisable, gomme, matière albuminoïde, acides phosphorique et acétique, phosphate et citrate de chaux (Fourcroy et Vauquelin).

L'essence d'ail est très-âcre, d'une odeur extrêmement pénétrante, elle est composée presque totalement de sulfure d'allyle, d'une autre essence plus sulfurée et d'une troisième qui est oxygénée. L'ail et l'oignon sont des substances fort excitantes, chaudes, diurétiques à un très-haut degré, mais seulement à l'état frais, car la cuisson leur enlève les propriétés stimulantes sans doute avec leurs essences.

Quant aux Crucifères, le type de leur composition peut être pris dans la semence de moutarde qui contient : une huile fine douce, de l'albumine végétale, de la myrosine, du myronate de potasse, du sucre, des matières gommeuse et colorante, un acide libre, de la sinapisine, de la matière verte et quelques sels. La myrosine, analogue à l'albumine, est un ferment sous l'influence duquel la substance composée appelée myronate de potasse, sorte de glucoside, se dédouble en glucose, sulfate acide de potasse et essence de moutarde. Celle-ci n'est autre chose qu'une sorte d'éther de l'alcool allylique, du sulfo-cyanate d'allyle (C^3H^5CSAz) liquide incolore doué d'une odeur très-piquante et de propriétés excitantes et irritantes. Ceci démontre clairement l'analogie, pour ne pas dire l'identité des essences des crucifères avec celle des aulx et des oignons qui contiennent des éthers allyliques très-voisins, par exemple, de l'oxyde d'allyle $(C^3H^5)^2O$ et du sulfure d'allyle (C^3H^5S) que renferment également quelques espèces des Crucifères.

Il n'est pas douteux que c'est à ces huiles volatiles que les Crucifères doivent leurs propriétés thérapeutiques excitantes d'une nature toute particulière. Stimulation locale dans les voies digestives, stimulation générale après absorption par action diffuse, et accroissement des phénomènes de nutrition, action peu durable par suite de la rapide élimination de l'essence par les sécrétions et qu'il convient de renouveler souvent, susceptible de devenir plus persistante par l'adjonction des principes ou extractifs amers que contiennent naturellement le cresson et le cochlearia, tel est l'effet physiologique des précieuses espèces antiscorbutiques, antiscrofuleuses et généralement propres à exciter l'organisme déprimé dans beaucoup de circonstances.

Toutes les espèces du sinapis (les *S. nigra*, *arvensis*, *alba*, *sinensis* ou de Chine, *dichotonia* et *racemosa* de l'Inde), les *erysimum*, les *cochlearia*, les *nasturtium*, les *iberis*, les *capsella*, les *brassica*, les *cheiranthus* même, sont plus ou moins riches en essence de moutarde.

Enfin l'alliaire (*alliaria offic.* ou *erysimum alliaria*, L.) a dans ses feuilles l'essence même de l'ail et, dans ses racines, l'essence propre aux plantes de son groupe, alliance qui resserre encore la ressemblance de composition évidente. Outre ces principes spéciaux, les feuilles et les racines fraîches des crucifères abondent en sucs végétaux plus ou moins imprégnés des principes actifs.

Le fruit des Aurantiacées est constitué par l'écorce ou le zeste (épicarpe et mésocarpe plus ou moins fusionnés) qui, surtout dans l'épicarpe, est pleine de réservoirs utriculaires contenant une huile essentielle hydrocarbonée. La partie cellulaire blanche ou mésocarpe contient une matière amère, mal connue, mais fort tonique, sorte d'extractif, et une autre substance cristallisable, l'hespéri-

dine, sorte de résine sans importance thérapeutique. Enfin l'endocarpe est constitué par des cloisons ou lames qui enserrent des cellules gonflées des sucs du fruit, et particulièrement riches en acide citrique, d'où on l'extrait. Cette pulpe savoureuse et rafraîchissante, alibile et thérapeutique tout à la fois du fruit des Aurantiacées en constitue la partie la plus importante, et c'est elle qui est vraiment antiscorbutique. La pulpe des citracées est plus ou moins sucrée.

Les sucs végétaux acides, en général, paraissent doués de propriétés antiscorbutiques plus ou moins analogues à celles des Aurantiacées, et dues à des acides voisins de l'acide citrique. Ainsi les raisins, le tamarin, le mûrier blanc sont riches en acide tartrique; les poires, pommes, épine-vinette, sureau, sorbier, vinaigrier, contiennent surtout de l'acide malique; les oranges et les citrons, les vacciniées, les prunus et les cynorrhodons offrent l'acide citrique, et le mélange de ce dernier avec l'acide malique se rencontre dans le *vaccinium myrtillus* (airelle myrtille), les groseilles, l'alisier, les cerises, fraises, ronces et framboises.

Tous ces sucs sont plus ou moins riches en matières sucrées et amères, en matières albuminoïdes qui sont des correctifs de l'acidité. Leurs propriétés nutritives et thérapeutiques se rapprochent beaucoup de celles des Aurantiacées. Sans doute ces acides végétaux ne sont pas libres, mais combinés avec les bases de chaux, de potasse et de soude dans la pulpe savoureuse des fruits.

Sans vouloir édifier des théories explicatives sur les vertus réputées ou reconnues antiscorbutiques des substances ci-dessus examinées, il est permis cependant de se demander s'il existe un principe commun identique ou analogue qui puisse rendre raison de leur commune efficacité dans le scorbut. Certes la ressemblance de composition est grande entre les crucifères et les allium antiscorbutiques, grâce à l'existence dans les deux des éthers allyliques ou essences sulfurées, et elle suffit amplement à justifier leurs propriétés éminemment stimulantes. Mais à côté de cela, nous voyons que les fruits acides avec l'oseille constituent un groupe fort distinct, absolument différent, non-seulement du groupe précédent, mais encore de celui des chicorées ou laitues aux sucs douceâtres et peu sapides, d'apparence inerte, et de la pomme de terre dont les fécules un peu massives et aqueuses sont cependant d'excellents antiscorbutiques.

Pour les partisans de la doctrine du déficit des sels de potassium dans le sang et dans les muscles, l'explication des faits n'est guère plus facile à trouver, car en admettant la présence du potassium dans toutes ces substances, il est évident qu'elle n'y est pas en même proportion, que cette proportion d'ailleurs n'est pas en corrélation directe avec l'énergie de leurs propriétés antiscorbutiques. En vain voudrait-on alléguer ici l'hypothèse émise par Chalvet, à savoir que le potassium doit se trouver engagé dans des combinaisons particulières et propices à l'absorption ou mieux à l'assimilation, car cette supposition ne repose sur aucune connaissance exacte de l'état du métal dans les organes des plantes et n'est susceptible jusqu'ici d'aucune vérification sérieuse.

La doctrine de l'efficacité de la pomme de terre comme antiscorbutique en tant qu'agent kalifère ou riche en potassium n'est donc pas plus acceptable, du reste, que les autres théories plus ou moins ingénieuses émises dans ce sens. L'hypothèse de la vertu antiscorbutique de l'eau de végétation est encore moins soutenable, car il suffirait de cueillir le premier gazon venu et l'herbe vulgaire pour en retirer des sucs aqueux abondants qui devraient préserver du scorbut.

Or l'expérience a prouvé l'inertie et l'indifférence de telles substances dans la maladie qui nous occupe.

A part donc les qualités très-énergiquement excitantes et toniques des alliacées et des crucifères, à part aussi l'effet rafraîchissant, tempérant et même un peu tonique des fruits acidules, notamment du fruit des Aurantiacées, qualités sur lesquelles il est plausible de fonder une explication rationnelle de leur puissance antiscorbutique, il ne reste plus que l'empirisme, dans le sens large et vrai de l'expression, pour nous guider dans l'appréciation de l'usage et de la prépondérance des agents antiscorbutiques tirés du règne végétal.

Tous les médecins ont, depuis l'origine du scorbut endémo-épidémique en Europe, conseillé comme préventifs des végétaux particuliers, à commencer par l'*herba britannica* de Pline jusqu'aux antiscorbutiques de nos jours.

Lind nous apprend qu'il avait lui-même expérimenté le gayac, le sassafras, les amers, l'écorce de Winter, et les antiscorbutiques âcres qu'on peut conserver sur mer, comme l'ail, la graine de moutarde, la poudre d'arum composée, l'esprit de cochlearia, lequel faisait toujours partie des remèdes qu'on embarquait. On conseilla aussi l'usage des plantes desséchées, à la manière du foin, et mélangées avec les aliments des marins et des soldats : des épinards desséchés, presque toutes les plantes antiscorbutiques préparées de même. Mais leur essai demeura sans aucun succès (Kramer) et d'ailleurs Cockburn fit remarquer, avec juste raison, que les plantes perdent la meilleure partie de leurs sucs par l'évaporation, que la nature de ceux qui y restent est altérée par la fermentation et qu'elles ne reprennent plus leurs sucs naturels quelle que soit la manière dont on les apprête pour les humecter de nouveau.

Cette remarque ne manque pas de justesse et demeure applicable, en partie du moins, de nos jours, aux produits de conserves de légumes, de fruits, de pommes de terre préparés à l'usage des navires ou des armées. Cependant, l'art de ces conserves a fait de tels progrès qu'il est parvenu à livrer des consommations végétales fort précieuses contre les attaques du scorbut.

Depuis longtemps, l'accord presque unanime des médecins et des personnes expertes a adopté l'usage du fruit des Aurantiacées comme le meilleur préventif du scorbut. Il serait trop long de rapporter les preuves et les témoignagnes fournis par Lind et d'autres, de l'efficacité de ces fruits qui sont, du reste, l'objet des désirs et des supplications des infortunés scorbutiques. « Le Ciel, écrivait pathétiquement lord Delawar atteint très-gravement du scorbut, par un effet de sa bonté, nous a accordé ses fruits comme le plus sûr spécifique pour le plus terrible de tous les maux » (Purchas).

Bachstrom rapporte que les moribonds du siége de Thorn réclamaient l'introduction dans la ville de quelques oranges comme les seuls remèdes dont ils attendaient la vie et comme dernier soulagement à leurs maux. « On a remarqué, dit Lind, que la seule vue des oranges et des limons relève l'esprit abattu des scorbutiques presque mourants, au lieu qu'ils ont en horreur toutes sortes de drogues. J'ai souvent observé, dans nos hôpitaux de la marine, que ces malades mangeaient ces fruits avec un plaisir plus facile à imaginer qu'à décrire (Lind).

Tout en faisant la part de cet enthousiasme exagéré pour les oranges, les médecins navigateurs anglais généralisèrent l'usage du jus de citron à bord des navires et la délivrance en fut rendue réglementaire à la fin du siècle dernier (1789) pour les navires hors d'Europe. Le *Merchant Shipping Act.* de 1854, et

celui surtout de 1867 formulèrent non-seulement des prescriptions à ce sujet, mais aussi des pénalités sévères dont on a fait tout récemment une application stricte et énergique contre les capitaines qui se sont mis en contravention à cet égard.

Le lime-juice ou lemon-juice anglais est préparé en grand, dans le commerce, et mis en bouteille contenant un dixième environ de son poids d'alcool faible. Tout navire marchand qui, après dix jours de salaisons, n'a pas délivré par jour à chaque homme de son équipage 14 grammes au moins de lime-juice bien conservé, et qui a été attaqué du scorbut, est soumis à l'enquête sévère du Board of Trade et le capitaine est inévitablement condamné à une amende plus ou moins forte.

La marine militaire française a adopté, quoique plus tard, cette mesure prophylactique au moins pour les pays exotiques. Une Commission officielle (Rouchas, Fontaine et Hétet, *De la prép. et de la conserv. du suc de citron comme antiscorbutique*, in *Arch. de méd. nav.* 1864) fixa que la préparation du jus de citron et sa conservation par l'addition de l'alcool (60 grammes par bouteille) étaient le meilleur procédé, l'alcool coagulant partiellement les matières albuminoïdes sans les altérer, et augmentant les propriétés toniques du suc qu'il rend d'ailleurs plus agréable au goût.

Le décret du 16 décembre 1874 alloue par jour à chaque homme sur les bâtiments de guerre naviguant ailleurs que sur les côtes de France et de la Méditerranée, 14 grammes de jus de citron et 28 grammes de sucre destinés à aciduler et à édulcorer 112 grammes d'eau.

Tout récemment, le lime-juice a fait le sujet d'une vive discussion relativement à son usage comme préventif du scorbut. On se rappelle l'émoi causé en Angleterre par l'échec au moins partiel de la dernière expédition arctique commandée par le capitaine Narès. Celui-ci, en effet, à la fin de 1876, annonçait qu'il avait dû s'arrêter à 400 milles du pôle devant d'insurmontables obstacles. L'expédition avait perdu quatre hommes dont trois par le scorbut, et cette maladie avait frappé à peu près tous les explorateurs de l'*Alert* et du *Discovery*.

« Les traîneaux n'emportèrent pas de lime-juice, a dit Nares dans sa déposition devant la Commission d'enquête, parce qu'il eût été impossible de leur en délivrer sans changer complétement l'équipement, et parce qu'on savait que la ration ainsi composée n'avait jamais causé aucun effet fâcheux. Les inconvénients du lime-juice sont les suivants : Il ne faudrait pas moins de trois quarts d'heure pour dégeler l'eau nécessaire au mélange, il faudrait emporter deux lampes au lieu d'une; il y a, en outre, le poids et le volume du lime-juice lui-même et du supplément de combustible qu'il nécessite : toutes choses qui forceraient à restreindre les quantités des autres objets emportés et, par conséquent, à diminuer la longueur des voyages. »

Les médecins qui siégeaient dans la Commission arrivèrent néanmoins à conclure « que la principale cause de l'explosion du scorbut a été l'absence d'une juste proportion d'aliments végétaux dans la ration de voyage, et, subsidiairement, du jus de citron qui, dans une certaine mesure, eût pu en tenir lieu. »

Quant au capitaine Narès il dut faire amende honorable, et convenir, peut-être un peu malgré lui, que le développement du scorbut parmi ses équipages devait être attribué à l'absence du lime-juice dans la ration de voyage. Les conserves de pomme de terre, le poivre, la poudre d'oignon et de currie ont été reconnus insuffisants et le capitaine Narès a dû reconnaître lui-même que la consomma-

tion journalière du jus de citron était nécessaire dans les futures campagnes arctiques.

Sans doute, le jus de citron ne vaut pas les oranges et les citrons cueillis sur place et mangés frais ; sans doute aussi il s'altère souvent et devient répugnant, même odieux aux hommes qui ne l'acceptent qu'avec dégoût. Sans doute encore, il n'est pas un préservatif infaillible (quel remède ou quel agent est infaillible?), surtout quand le mauvais état des vivres, les conditions d'hygiène défectueuses ou quelque cause inconnue d'insalubrité viennent concourir à neutraliser ou à atténuer son heureuse influence. Malgré ces restrictions et plusieurs autres, il demeure constant que, dans les circonstances difficiles où l'on est absolument dénué d'aliments végétaux frais, le jus de citron est encore le plus pratique des préventifs ou des palliatifs du scorbut, et que son usage sagement dirigé doit donner des résultats utiles quoique non absolument certains.

Les pommes de terre fraîches constituent l'un des meilleurs antiscorbutiques ; leur réputation est solidement établie par plusieurs succès manifestes et l'on a pu, quelquefois, attribuer raisonnablement l'irruption du scorbut, dans les prisons par exemple, à la suppression de ces précieux tubercules. Les disettes de pomme de terre ont souvent coïncidé avec des épidémies de scorbut qui pourraient bien en être l'une des conséquences.

Mais ni l'oranger, ni le tubercule américain acclimaté en Europe, ne poussent sur les rivages des mers privés de végétaux : ils sont limités à des climats plus heureux. Des antiscorbutiques plus humbles, non moins précieux, le cochlearia, le pissenlit (taraxacum dens leonis), les laitrons, l'oseille, les carduus, etc., trouvent les conditions d'une végétation parfois luxuriante dans les maigres tapis de verdure qui ornent les froids rivages des mers polaires. Là aussi, les sapins rabougris offrent leurs bourgeons et l'airelle myrtille (vaccinium myrtillus) pullule sur les rochers au milieu des mousses et des broussailles. Les côtes du Spitzberg et du Gröenland sont couvertes de belles touffes de Cochlearia qui verdit dans l'intervalle trop court de l'été laissé par les glaces.

N'oublions pas de mentionner quelques préparations ou conserves d'antiscorbutiques susceptibles de demeurer exemptes d'altérations durant un certain temps : la choucroute (Sauerkraut), les poudres de diverses plantes, la poudre d'ail, de currie, etc. La choucroute, à cause de sa composition, mériterait d'être plus usitée qu'elle ne l'est. Les anciens auteurs l'ont beaucoup vantée, mais outre qu'elle est d'une conservation difficile à bord, la fermentation qu'elle a subie a sensiblement altéré les propriétés premières des crucifères dont elle se compose. L'oseille confite, les conserves de légumes, haricots, petits pois, choux, carottes, etc., faites d'après le procédé Chollet, sont certainement efficaces, mais il s'en faut qu'elles gardent leur valeur de légumes frais.

A cette longue liste de végétaux il serait facile d'ajouter un assez grand nombre de produits animaux réputés efficaces comme préventifs du scorbut : les extraits de viande, dont l'utilité est au moins douteuse, le pemmican ou poudre de carne secca, cher aux Anglais, le lait frais ou de conserve, c'est-à-dire concentré. Le lait seul paraît jouir d'une action réelle contre le scorbut, le lait frais surtout : en Angleterre et en Écosse le scorbut épidémique des prisons a été souvent attribué à la privation, à la suspension de la ration ordinaire de lait délivrée aux détenus. On a encore recommandé comme aliments préventifs le beurre frais et conservé, la poudre d'œufs, les puddings, le pain fait avec de la farine non altérée, les préparations diverses d'avoine, le gruau et les bouillies d'avoine, les

préparations d'orge, les raisins secs, les pommes cuites, etc. Ces aliments sont, en effet, bien propres à rompre la monotonie de l'usage des viandes salées, ils sont rafraîchissants, mais leur bonne conservation est difficile pendant un laps de temps convenable.

L'hygiène des boissons mérite l'attention scrupuleuse du médecin vis-à-vis de la prophylaxie du scorbut. Il va sans dire que l'eau potable doit être aussi pure que possible, d'un goût agréable, limpide et remplissant les conditions généralement requises de l'eau de boissons. Aujourd'hui, l'art de la distillation permet de livrer de l'eau excellente à bord des navires et d'exonérer les marins de la crainte perpétuelle de voir cette boisson leur faire défaut.

On pourra même, et cette mesure sera sage dans les navigations polaires ou aux environs des régions inclémentes des grands caps, aiguiser l'eau des boissons avec de petites quantités de vin ou d'eau-de-vie. Jadis, on faisait usage et peut-être abus de l'acidulage de l'eau avec le vinaigre. Tout au plus cet acidulage conviendrait-il dans les grandes chaleurs des régions tropicales où d'ailleurs les citrons remplaceront avec avantage le vinaigre.

Les boissons fermentées ont été vantées de tout temps contre le scorbut, d'une façon générale à l'exception de quelques-unes. Le vin est un antiscorbutique de premier ordre; le vin chaud additionné de citron est une boisson excitante qui convient à merveille pour stimuler l'organisme fatigué et déprimé des marins dans les circonstances pénibles dont nous avons parlé tout à l'heure, au milieu des labeurs et du froid des régions polaires, des travaux des camps, des dures corvées des villes assiégées, partout enfin où le travail et les privations tendent à briser les forces de l'homme. Le vin d'absinthe était regardé par Lind comme l'un des premiers antiscorbutiques. Le cidre a joui aussi, pendant longtemps, d'une réputation méritée sous ce rapport ; malheureusement sa conservation et son transport difficiles en ont beaucoup restreint la consommation.

La bière, par sa provenance, par sa fraîcheur, par l'arôme de son goût, par la diurèse et la douce excitation qu'elle détermine, justifie parfaitement le cas que l'on a fait de son usage modéré dans la prophylaxie du scorbut. C'est une boisson fermentée ordinairement de fraîche date et par conséquent douée encore des propriétés de la vie organique, en quelque façon. Le vin est aussi un liquide éminemment vivant, car la fermentation réitérée y développe incessamment les propriétés d'une vie nouvelle et successive. C'est probablement à cela, ainsi qu'aux propriétés excitantes, rafraîchissantes et toniques dont ils sont doués, que ces liquides doivent de constituer de généreuses boissons contre le scorbut.

Il est une bière spéciale depuis longtemps vantée contre le scorbut, la sapinette, que Lind regardait, en raison de sa vertu diurétique et diaphorétique, comme l'antiscorbutique peut-être le plus efficace de toutes les liqueurs fermentées.

D'après la formule donnée par Duhamel du Monceau, pour obtenir cette liqueur, on projette dans une chaudière pleine d'eau chaude un fagot de branches d'épinette rompues par morceaux (feuilles des *abies epicea*, et en général de toute espèce d'*abies* ou de *pinus*). On fait, en même temps, rôtir sur un poêle un boisseau d'avoine. On fait griller quinze galettes de biscuit, ou quatorze livres de pain coupé par tranches. On jette le tout dans la chaudière et l'on fait bouillir jusqu'à détachement de la pellicule cutanée de l'épinette. On écume la liqueur pour retirer les feuilles d'épinette qui surnagent, on y jette environ six

pintes de mélasse ou douze livres de sucre brut. On entonne sur-le-champ la liqueur dans une barrique fraîchement vide de vin rouge, et lorsqu'on veut qu'elle soit plus colorée, on y laisse la lie avec cinq ou six pintes de vin.

Quand la liqueur n'est plus que tiède on y délaie une chopine de levûre de bière que l'on brasse fortement pour l'incorporer avec la liqueur. Ensuite, on achève de remplir la barrique jusqu'au bondon qu'on laisse ouvert. La fermentation alors s'établit énergiquement et donne une bière rafraîchissante et agréable à la fois.

Cette boisson, dont l'origine de fabrication remonte aux temps des dernières campagnes du Canada, a été fabriquée par plusieurs navigateurs, notamment par Cook à la Nouvelle-Zélande; il eut beaucoup à se louer de son usage contre le scorbut qu'elle extirpa, dit-il, parmi nous et dont il ne resta pas le plus léger symptôme (troisième voyage de Cook). A Terre-Neuve, l'usage de la Sapinette ou bière de Spruce continue d'être l'objet d'une grande consommation. On la prépare d'après le procédé ci-dessus détaillé, en y ajoutant des baies ou des feuilles de genièvre aux feuilles de sapinette ou spruce. On a même essayé de concentrer les principes actifs du pin sous la forme d'un extrait résineux (Faxe) susceptible de se conserver sans altération pendant plusieurs années; c'est ce que les Anglais ont nommé *essence de spruce*. Mais il ne paraît pas que cet extrait puisse remplacer complétement les branches fraîches de sapinette.

Il est une boisson fermentée, l'alcool ordinaire, qui a été l'objet d'appréciations les plus divergentes comme antiscorbutique. Lind déjà frappait de suspicion les eaux-de-vie, surtout quand elles étaient prises en abondance concurremment avec le biscuit et les viandes salées. Il est certain que les grogs et les boissons d'eau-de-vie délivrées aux équipages anglais, comme boissons de ration journalière, sont loin de valoir le vin des équipages français. Est-ce à dire que l'eau-de-vie de bonne qualité et prise avec modération d'ailleurs, ne soit pas utile pour réchauffer les marins et les soldats, les travailleurs et tous ceux qui fatiguent beaucoup, et stimuler, passagèrement il est vrai, l'organisme défaillant sous le froid et sous la peine? Il est difficile de concevoir la non-utilité, surtout la nocivité de l'eau-de-vie, dans de pareilles circonstances.

Cependant tout récemment encore, à propos de l'expédition du capitaine Narès auprès du pôle, on a vu se produire, au sein des Commissions et dans la presse médicale (*Lancet*, 1876-1877), les accusations les plus énergiques et les plus formelles contre l'alcool, qui a été signalé comme l'une des causes les plus excitantes du scorbut soit dans les pays chauds, soit dans les régions glaciales. Certes, l'abus des boissons alcooliques affaiblit l'organisme et le dispose au scorbut, mais quant à nous, il nous est difficile d'admettre qu'une ration ordinaire d'eau-de-vie ne soit pas un soutien utile dans les froides et brumeuses régions des mers polaires.

2° *Le traitement curatif* du scorbut suppose la suppression préalable des conditions qui l'ont engendré ainsi que la mise en mesure de toutes les prescriptions de l'hygiène qui se rattachent à la prophylaxie. D'ailleurs, la plupart des moyens préventifs sont aussi ceux que la thérapeutique curative utilise dans le traitement, par conséquent nous n'aurons pas à insister beaucoup sur plusieurs agents déjà mentionnés ou examinés. Ces réserves étant faites, le traitement du scorbut comprend : 1° les principes généraux de la thérapeutique de cette maladie; 2° le traitement symptomatique; 3° le traitement des principales complications et des récidives ou reliquats.

1° Le traitement général est, d'après Lind, la méthode de corriger la constitution scorbutique, soit qu'on l'ait contractée après un scorbut porté à un haut degré, soit qu'elle soit naturelle. Les vues, ajoute-t-il, qu'on doit se proposer pour corriger entièrement cette disposition scorbutique des humeurs, c'est de tenir les couloirs libres, c'est-à-dire le ventre, les voies urinaires et les conduits excrétoires de la peau, afin de procurer une douce évacuation de l'acrimonie scorbutique ; il faut adoucir, en même temps, la masse des humeurs par le moyen des aliments et des remèdes antiscorbutiques convenables.

Cette doctrine des observateurs du dernier siècle et des précédents sur l'altération profonde des humeurs dans le scorbut et surtout d'une matière peccante à évacuer, parce qu'elle constituait une sorte de *caput mortuum* qui empoisonnait le corps, était bien propre à faire regarder les sudorifiques, les diurétiques et les évacuants de toute sorte comme des sortes de spécifiques dans le scorbut. De là, peut-être, résulte la polypharmacie illimitée qu'ils ont dressée contre cette maladie. Mais l'état plus avancé des connaissances médicales aujourd'hui ne nous permet guère de concevoir de spécifiques pour le scorbut, et le terme *d'antiscorbutique* appliqué aux moyens dont nous disposons n'est qu'une trompeuse métaphore.

Quoi qu'il en soit, voici les médicaments, aliments ou agents les plus propres à guérir le scorbut confirmé. A leur tête Lind plaçait le lait, ce chyle végétal, émulsion toute préparée des herbes les plus succulentes et les plus salutaires ; il donnait encore la préférence au petit-lait, à cause de sa vertu diurétique et plus purifiante, surtout quand on le coupe avec des sucs d'herbes fraîches, notamment du jus des fruits des Aurantiacées. L'expérience a confirmé depuis le succès du lait bien frais, donné en petite quantité aux scorbutiques, mais il ne constitue qu'un adjuvant d'un régime plus fortifiant.

Nous ne répéterons pas ici tout ce que nous avons dit des agents botaniques dans la cure du scorbut. En général tous les végétaux frais d'un goût agréable et supportable sont utiles, sans cependant que l'on puisse accepter les vues, à ce sujet, de Cockburn qui regardait toutes les herbes comme indifféremment antiscorbutiques : « Scorbuti summum et pene solum auxilium est in herbis recentibus. » La tradition et l'expérience ont consacré l'usage des plantes suivantes : les racines et les fruits succulents, les feuilles, les parties diverses ou les sucs des choux, du cresson, du pissenlit, de l'oseille, du cochlearia, du chélidonium minus, du sedumacre ou orpiment, du radis, des raves, des ronces, des framboisiers, des cerisiers, des groseilliers, des pruniers, des poiriers, des airelles, des salades, des citrons et des oranges. Les sucs de la fumeterre (fumaria offic.) et celui des jeunes sommités du froment (Lind), mêlés avec le jus des oranges et des citrons, auraient produit de très-bons résultats.

D'ailleurs, quand la faiblesse trop grande du malade ou l'état de sa bouche ne permettent pas de prendre les parties mêmes des végétaux en question, on peut y suppléer par l'administration de 60 à 120 grammes par jour du suc de ces plantes. Le médecin Murray et le chirurgien baleinier Thomas Maude ont particulièrement vanté le cochlearia des mers du Nord, dont les grasses touffes bordent le Groënland durant l'été, et qui produisait de merveilleuses guérisons sur les baleiniers scorbutiques. On prétend que les Groënlandais font avec le cochlearia et l'oseille des bouillons de chair de rennes auxquels ils ajoutent de l'orge el de l'avoine ; c'est ainsi qu'ils se guériraient rapidement du scorbut,

avec des ingrédients puisés sur les lieux mêmes de leur inclémente patrie : ubi morbus ibi remedium (Hermann Nicolaï).

Les Danois employaient dans le même but et avec le même succès le menianthes ou trèfle d'eau (Gentianées) aux sucs aqueux, amers et aromatiques, soit seul, soit associé au cochlearia. Quant aux Suédois, ils demeuraient fidèles à la décoction des jeunes pousses de sapin (*pinus antiscorbutica*) qui avait guéri du scorbut totalement leur armée dans une guerre contre les Russes. Enfin, les Norwégiens seuls, à cette époque, usaient d'une substance minérale très-efficace, une terre rougeâtre ou noirâtre qu'on trouvait à de grandes profondeurs près Bergen, et qui, à la dose d'un demi à un drachme, guérissait parfaitement le scorbut en provoquant des sueurs abondantes et critiques. Ettmuller préconisait la *ruta muraria* (rue officinale), d'autres, la sabine (*juniperus sabina*). Bernard Belon administrait le *sedum* acre bouilli avec de la vieille bière et provoquait ainsi souvent des vomissements qui étaient promptement suivis de la guérison.

Les acides minéraux, l'acide nitrique, sulfurique, phosphorique, ont été essayés, mais sans grand succès dans le traitement du scorbut. On donne utilement les acides organiques tirés des végétaux, tels que les acides tartrique, malique, citrique, acétique, qui, surtout dans les sucs des fruits qui les renferment, agissent aussi par le potassium avec lequel ils sont souvent combinés. On a administré du vin rouge cuit ou vin chaud qui, après avoir perdu une partie de son alcool et de son eau par l'évaporation, offre une sorte de solution concentrée de tartrate de potasse et de chaux et de principes tannifères (Brouardel). Le tartrate ferrico-potassique a été ordonné dans le même cas (Bucquoy). Déjà on avait appliqué le nitrate de potasse dissous dans le vinaigre (Cameron) ou dans l'eau (Henderson), mais sans grand succès contre le scorbut ; récemment on l'a conseillé de nouveau (Pechey) comme répondant au déficit de potasse dans le sang des scorbutiques (Garrod).

Neumann, Himmelstiern, Niemeyer et tout nouvellement Döring ont fait usage de la levure de bière comme antiscorbutique, à la dose de 180 à 300 grammes par jour. Cette substance est très-riche en matières azotées ; ses cendres (5 à 7 pour 100) renferment comme éléments dominants de l'acide phosphorique (54) et du potassium (39) avec un peu de magnésie et de chaux. La levure est douée de la vie la plus intense, pour ainsi dire à son aurore, elle est éminemment propre à proliférer, et elle est bien le symbole et le foyer de l'énergique concentration de la vie végétale. A ce titre, de même que par sa richesse en potassium et en acide phosphorique, elle paraît réaliser le type des agents antiscorbutiques. D'un autre côté, les boissons fermentées auxquelles elle a communiqué sa féconde et précieuse contagion ne sont-elles pas réputées parmi les meilleurs antiscorbutiques et ne sont-elles pas l'objet de la convoitise des pauvres scorbutiques ?

Mais c'est à la pratique et à l'expérience seules à prononcer sur la valeur de ces vues de la théorie qui ne semblent pas avoir reçu une sanction suffisante.

Les pommes de terre sous toutes les formes constituent un excellent remède contre le scorbut, remède auquel le temps et l'expérience ont donné une solide consécration. Krebel mentionne encore une multitude d'autres végétaux médicamenteux, tels que : le suc d'*eupatorium cannabinum* (Corymbifères) employé par les paysans en Hollande, le *lysimachia numularia* recommandé par Boerhaave, la racine de squille, les algues ou fucus alimentaires et pharmaceutiques à la fois, les *fucus esculentus* et *saccharinus* que les marins pourront se

procurer dans l'Atlantique, le *rhodomena palmata*, exploité par les pauvres pêcheurs irlandais (Hjaltelin), les cantharides, les amers tels que la gentiane, le colombo, le quassia amara, la cascarille, le quinquina, l'écorce de grenadier et l'enveloppe des grenades, l'écorce de Winter, la gomme-Kino, les écorces de saule, d'orme, le bois de campêche, la pyrole (feuilles de *pyrola rotundifolia* commune sur les côtes ouest de Groënland), les fruits des rubus (le *rubus chamaemorus*, qui croît au Spitzberg, en Sibérie, sur les côtes de la mer Blanche et de la Nouvelle-Zemble), le *smilax glyciphyllos* de la Nouvelle-Zélande, etc.

De toutes les drogues sèches et des médicaments qu'on a l'habitude d'emporter sur mer, Lind ne veut accepter que l'oxymel scillitique qu'il regarde comme laxatif et calmant des douleurs scorbutiques, et le quinquina qu'il respecte comme tonique universel. Il rejette en général les narcotiques, à moins qu'ils ne soient associés en petite quantité au camphre. Le fer ne jouit que d'une réputation médiocre dans la cure même du scorbut. Cependant on l'a recommandé dans ce cas sous forme de sesquichlorure de fer associé au seigle ergoté (Bouchet, Bourdon), principalement contre la disposition aux hémorrhagies.

2° Le traitement des principaux symptômes du scorbut s'applique à combattre la prédominance des plus saillants et des plus dangereux. Au premier chef il faudra redouter et combattre l'asthénie ou insuffisance musculaire, principalement la faiblesse du muscle cardiaque. Tous les observateurs anciens et modernes ont fixé leur attention sur cet important sujet. Les mesures à prendre, dans ces circonstances, sont à la fois restrictives ou prohibitives, et positives ou actives.

Les premières comprennent le repos dans la position horizontale ou assise, l'absence de mouvements propres à provoquer des défaillances, la défense de se livrer à des occupations ou à des travaux pénibles et nécessitant le moindre effort, les plus grandes précautions dans le transfert des scorbutiques d'un lieu à un autre, particulièrement des appartements chauds et fermés à l'air vif et frais dont ils ont cependant tant besoin. De tout temps on a remarqué que l'impression de l'air vif de la terre était préjudiciable aux malades depuis longtemps affaiblis gravement par le scorbut et quelques observateurs n'hésitent pas à rapporter à cette cause la mort assez fréquente de ces infortunés en vue de terre, près de la côte. On ne connaît que trop le nombre des victimes qui ont succombé pendant le débarquement effectué en temps inopportun et sans les précautions voulues.

Dans le même but, il conviendra de surveiller l'alimentation qui sera tonique, mais proportionnée aux forces du malade : on s'abstiendra avec rigueur de l'administration des purgatifs drastiques, tels que jalap, scammonée, coloquinte, gomme gutte, etc., qui provoquent des syncopes et augmentent l'affaiblissement musculaire et cardiaque, et on les remplacera par des laxatifs doux, huileux, ou des clystères, dans le cas de constipation opiniâtre. On proscrira avec un soin égal le traitement par les altérants et les débilitants comme le mercure, par les saignées soit locales soit générales, même contre les complications subinflammatoires les plus prononcées. Le mercure est un médicament funeste et intolérable pour les scorbutiques, et la saignée ne peut leur convenir que bien rarement. Les moyens toniques, par contre, leur sont appliqués sous toutes les formes : aliments très-nourrissants sous un petit volume et

de facile digestion, les analeptiques, les vins généreux et la chaleur en frictions, en massage sur place, etc.

C'est contre l'œdème persistant des jambes que Lind a surtout conseillé les frictions sèches et aromatiques avec la flanelle chaude, la compression à l'aide de bandages modérément serrés, les fumigations *in loco*, sous les draps de lit. Ces moyens amènent souvent la résorption des liquides épanchés, ils assouplissent la peau, et calment au moins pour un moment les douleurs des jambes si incommodes pour les patients. Dans les mêmes intentions il aurait désiré conseiller les bains tièdes aromatiques pour ranimer les fonctions de la peau : mais il remarque très-justement que ce moyen se trouve contre-indiqué par le danger des hémorrhagies.

Contre les hémorrhagies par les diverses voies, par le nez, la bouche, l'estomac, l'intestin, les organes génitaux urinaires, la peau, etc., on mettra en usage les hémostatiques mécaniques, physiques, chimiques et physiologiques, le tamponnement, les agents astringents, caustiques, la glace ou le froid *loco morbi* ou appliqué à la surface extérieure, les révulsions sympathiques sur d'autres parties éloignées, en un mot l'on puisera dans l'immense atelier des anti-hémorrhagiques locaux et généraux.

L'état de la bouche et des gencives a préoccupé de tout temps la thérapeutique du scorbut et l'on a conseillé contre lui à peu près tous les moyens d'applications locales, toutes les solutions ou poudres modificatrices, depuis les caustiques minéraux les plus violents jusqu'aux acides et sucs végétaux et même jusqu'aux émollients et aux adoucissants. Il est de règle d'entretenir avec le plus grand soin la propreté de la bouche, de déterger les gencives et de modérer, autant que cela est possible, la salivation concomitante de la stomatite scorbutique. Les substances astringentes, parfois un peu caustiques, délayées dans l'eau ou l'alcool affaibli et additionnées de quelques gouttes de liquides désinfectants suffisent d'ordinaire pour assurer la propreté et l'inodoréité relatives de la bouche et des gencives. Quant à l'excision des parties détachées et, pour ainsi dire, flottantes, des gencives, il y a lieu de n'y recourir qu'avec réserve, à cause de son peu d'efficacité, des hémorrhagies qu'elle augmente parfois, et de l'amélioration rapide qu'on voit survenir, là comme ailleurs, toutes les fois que le traitement amène un mieux dans l'état général. La gangrène des voies buccales sera traitée comme ce processus dans d'autres parties et dans d'autres circonstances ; mais c'est là un signe de gravité exceptionnelle.

Les affections du tissu cellulaire sous-cutané, les tumeurs sanguines de ce tissu, les périostites, les ostéites, les caries, les nécroses, les arthrites scorbutiques, les altérations des cartilages, les fractures consécutives aux altérations du scorbut, seront traitées d'après les méthodes et les principes ordinaires de la chirurgie, tout en s'adressant à l'état général que le traitement devra s'appliquer à modifier le plus activement possible. La guérison, il ne faut pas l'oublier, sera longue dans ces cas, et parfois il faut des années avant d'avoir reconstitué l'économie suffisamment pour qu'elle permette au chirurgien d'obtenir des résultats définitifs, sans quoi il ne lui reste plus qu'à recourir à l'opération.

Les plaies et les ulcères scorbutiques ou coïncidant avec la cachexie scorbutique ont été l'objet d'une non moins vigilante thérapeutique, tant à cause de leur aspect ordinairement mauvais, qu'à cause de leur durée interminable. Ici comme sur la bouche, des applications de toute nature ont été pratiquées sans grand résultat : le traitement local à l'aide de la poudre de quinquina, du vin

aromatique, du citron, des résines et des baumes en solutions alcooliques, de la teinture d'iode et de l'iodoforme pulvérisé, etc., suffit d'ordinaire, mais il faut toujours se rappeler qu'il n'est guère possible d'obtenir de l'amélioration que lorsque survient celle de l'état général.

5° Parmi les complications les plus graves de la maladie qui nous occupe, nous avons longuement décrit les affections de la poitrine, les pneumonies hypostatiques, gangréneuses, les pleurésies séro-sanguinolentes et les péricardites de même nature. Le traitement doit être ici très-rarement antiphlogistique comme dans les processus franchement inflammatoires. Huxham traitait ces affections par les toniques, et, plus récemment, les médecins en Crimée ont eu l'opportune occasion de vérifier combien était efficace dans la cure de ces processus la proscription absolue des antiphlogistiques et l'application en grand des analeptiques et des corroborants, les vins alcooliques, les fruits et les boissons acides, tout ce qui peut être dirigé contre l'adynamie. Les émissions sanguines ne doivent être ici tentées qu'avec beaucoup de prudence, seulement dans les cas où la congestion pulmonaire est vraiment menaçante. Le quinquina, les alcooliques, l'ammoniaque et les boissons aromatiques devront faire le fond du traitement de ces maladies, aussi bien de la pleurésie que de la pneumonie scorbutique.

Les révulsifs modérés conviendront dans l'usage externe contre les exsudats scorbutiques pleuro-péricardiaques. La conduite thérapeutique à tenir dans ces processus très-aigus des séreuses de la poitrine est d'ailleurs d'une difficulté extrême devant les menaces de suffocations et de syncope. Tout en stimulant l'organisme défaillant par les excitants, il sera indispensable de conjurer le danger pressant qui résulte des épanchements trop considérables, par l'opération ayant pour but de donner issue aux produits liquides accumulés dans les cavités des plèvres ou du péricarde.

Les complications du côté des organes digestifs nécessitent aussi quelques médications particulières. L'hépatite scorbutique, admise par quelques-uns (Krebel), sera traitée par les purgatifs doux et les sels de potasse et de soude laxatifs et diurétiques. La diarrhée s'accommodera bien des astringents amers, comme le columbo, la cascarille, le perchlorure de fer, le sous-nitrate de bismuth.

La dysenterie scorbutique devra être traitée d'après les mêmes indications générales, par les préparations de substances en solution dans l'alcool, la cannelle, le musc, les amers, auxquelles on ajoutera l'opium et spécialement le laudanum à doses modérées. *Tout au plus sera-t-il utile de faire usage de* préparations à doses minimes d'ipéca de préférence dissous dans de l'alcool, ou du vin.

Le rhumatisme et les affections articulaires de nature scorbutique ne seront que fort modérément traités par les altérants, pas du tout par les antiphlogistiques généraux : l'iodure de potassium à petites doses et les applications extérieures d'iode et autres topiques doucement révulsifs suffiront au traitement.

Un point extrêmement délicat est la cure du complexus du scorbut et de la syphilis ou réciproquement. Nous avons suffisamment fait ressortir la nécessité de « l'abstention de mercure dans le scorbut. » Beaucoup de méthodes ont été conseillées dans ces cas : presque toutes sont basées sur la *cura famis* qui permet, dans de certaines limites, la résorption des produits morbides de la syphilis ; mais il est plus que douteux que la constitution atteinte du scorbut puisse s'accomoder longtemps d'un pareil régime. On a essayé avec quelque succès les cures par la

décoction de Zitmann, par le nitrate de potasse et l'acide nitrique, par l'iodure de potassium seul, par les préparations de salsepareille, de gayac, etc. Mais ce ne sont là que des palliatifs : le mieux est de soustraire le plus tôt l'organisme à l'influence du scorbut, afin de traiter les accidents de la syphilis par le seul remède qui lui convient dans ses périodes non ultimes, c'est-à-dire par le mercure.

Les complications du côté des yeux ne comportent d'autres indications que celle de modérer l'application des antiphlogistiques locaux et généraux, de recourir surtout aux astringents, aux caustiques légers, a la belladone, et aux toniques généraux.

La fièvre paludéenne concomitante sera traitée principalement par le quinquina et non la quinine, sauf les cas d'urgence, et les graves complications par le typhus nécessiteront avant tout l'emploi des stimulants, les vins alcooliques, les potions d'eau-de-vie et de rhum, l'alimentation la plus substantielle, les limonades au citron, le perchlorure de fer et, pendant la convalescence, les analeptiques et les légumes frais.

Quand un organisme a été sévèrement touché par l'atteinte du scorbut il est longtemps à se remettre, et qui dit cachexie scorbutique indique suffisamment la profonde détérioration de toute l'économie. Il est peu d'affections dont l'empreinte se garde plus longtemps et dont le réveil, même à très-longue échéance, ne demande que la moindre provocation. Aussi tous les observateurs ont-ils dû être frappés de la facilité et de la fréquence des récidives du scorbut, quoiqu'ils n'y aient pas, pour la plupart, suffisamment insisté. Savoir c'est prévoir, et cet adage n'est nulle part plus applicable qu'ici.

Cependant, il y a des moyens de s'opposer aux récidives et de cuirasser en quelque sorte l'économie contre les agressions nouvelles, tout en faisant disparaître les traces ou reliquats anciens de la maladie. La médication thermale a été tentée dans ce but, non toutefois sur une échelle assez large pour permettre d'en apprécier toute la portée. Kéraudren et, avant lui plusieurs médecins navigateurs avaient proposé les bains de mer dans la convalescence, l'insolation, le bain de sable chaud, etc. Tout ce qui active, en effet, l'absorption interstitielle et, en facilitant les mouvements, réveille l'influx nerveux et rappelle la circulation, servira à réparer l'une des débilités cachectiques les plus prononcées. Or, le traitement thermal offre des propriétés généralement reconnues pour arriver à cette fin.

Frédéric Hoffmann assurait que son expérience de trente ans lui avait enseigné les vertus admirables des eaux minérales dans le traitement du scorbut invétéré. Les eaux de Carlsbad constituaient, pour lui, le remède le plus prompt, le plus sûr et le plus efficace pour déraciner le scorbut. Lors du scorbut de Crimée, les thermes de Vichy, d'Amélie-les-Bains, de Bourbonne et de Balaruc reçurent un certain nombre de malades militaires qui furent soumis aux pratiques du traitement thermal. Le Bret (*Mém. sur le scorbut de l'armée d'Orient observé et traité à l'hôpit. therm. de Balaruc*, Paris, 1857) traita 120 scorbutiques aux eaux salines chlorurées de Balaruc, par les bains chauds, les frictions, et même les boissons à l'intérieur. Or, les résultats sur ces vieilles manifestations du scorbut furent très-favorables. Les contractures des extrémités, les rétractions des tendons, les ecchymoses et tuméfactions invétérées et jusque-là irréductibles cédèrent vite aux applications thermales, et la reconstitution générale s'effectua d'ordinaire promptement et d'une manière définitive.

Il est donc bien entendu que les suites du scorbut ne doivent pas cesser de préoccuper le médecin qui tient à cœur d'éviter ces fâcheuses conséquences, et que les scorbutiques qui ont paru d'abord se rétablir promptement, devront être soumis beaucoup plus longtemps qu'on ne s'imagine communément, aux aliments végétaux et au régime convenable pour que leur rétablissement soit complet. Il ne faut pas oublier non plus qu'il y a, comme le dit fort bien Lind, certaines constitutions qui, par une disposition particulière de leurs humeurs à la corruption scorbutique, sont plus sujettes que d'autres à être attaquées du scorbut. Or, c'est chez ces personnes que l'hygiène devra s'évertuer et s'ingénier à trouver des modificateurs propres à détruire cette disposition scorbutique qui, en quelque sorte, semble enracinée dans leur sang. J. Mahé.

Bibliographie. — Plusieurs travaux ou notices sur le scorbut cités dans le cours de l'article ne seront pas reproduits ici. Malgré cette restriction, la bibliographie scorbutique est encore extrêmement considérable, comme il est facile d'en juger par le résumé suivant dans lequel j'ai fait de fréquents emprunts à l'ouvrage de Lind et, surtout à celui de Krebel. Les citations seront faites d'après l'ordre le plus naturel, l'ordre chronologique.

J. Agricola. *Medic. herbar.*, 1539. — J. Echtius. *De scorbuto vel scorb. passione epitome.* Wittenb., 1541. — J. Langius. *Epist. miscellan. var.*, etc. Basil., 1554. — Bald. Ronssæus. *De magn. Hipp. lien. Plinique stomacace ac scelotyrbe, de vulgo dictoscorbuto.* Antwerp., 1564. — Joh. Wierus. *Observ. rar.* L. I. *de scorbuto.* Basil., 1567. — Pencer. *Dissert. de morbis contagiosis, scorbuto*, etc. Viteberg. 1574. — Guil. Ballonius. *Consilior. medicinal.* Lib. II, 1575. — H. Brucæus. *Proposit. aliquot de scorbuto.* Rostochii, 1576. — Robert Dodonæus. *Medicinalium observat. exempla rara : de scorbuto.* Colon , 1581. — J. Guillemeau. *A worthy Treat. of the Eyes*, etc. London, 1586. — Hamberger. *D. de stomacace et scelotyrbe vulgo nuncupatio scorbutico.* Tubing., 1586. — Severinus Eugalenus. *De morbo scorbut.* Lib. Brun., 1588. — B. Brunner. *Tract. duo.* Rostoch, 1589. — Bald. Ronssæus. *Miscellanea seu epistolæ medicinales.* Leid., 1590. — E. Hettenbach. *Diss. de scorbuto.* Witt., 1591. — S. Albertus. *Scorbut. hist. cui in observ. V. saltem indicat. symptom. gener. coarctat.* Witteb., 1594. — Joh. Crato à Craftheim. *Consilia et epistolæ medicinales.* Francf., 1595. — P. Forestus. L. XX *de lienis morborum et de scorbuto nov. morborum.* Leid., 1595.

1600. H. Reussner. *Nordlingensium polit... libr. de scorb.* Frankf., 1600. — Wolfenius. *Diss. de scorbuto et melancholia hypochondriaca.* Rostoch, 1605. — Pfichholt. *Diss. de scorbuto.* Basil., 1606. — Jos. Quercetanus. *Diæteticum polyhistoricum.* Paris, 1606. — M. Backmeister. *Diss. de scorbuto.* Rostoch., 1606. — J. Coler *De scorbuti et hypochondr. affect.* Basil., 1608.— J. Wancker. *De scorbuto.* Basil., 1608. — G. Horst. *Tractatus de scorbuto,* etc. Gies., 1609. — J. Albinus. *Præcidanea de scorbuto.* Basil., 1614. — J.-Phil. Brendel. *Consilia med.* Francof., 1615. — R. Dodonaeus. *Stirpium historiæ pemptades sex.* Antwerp., 1616. — Balth. Brumer. *Consilia medica ex bibliotheca, etc.* Halæ, 1617. — G. Hambergerus. *De stomacace et scelotyrbe,* 1618. — Kest. *Diss. de scorbuto.* Helmst., 1618. — Daniel Sennertus. *Tractatus de scorbuto.* Viteberg, 1620. — A. Dreyer. *Diss. de scorbuto.* Basil., 1621. — J.-H. Maibom. *Diss. de scorbuto.* Helmst., 1623. — J. Stubendorpf. — *Diss. de scorbuto.* Lips., 1623. — A. Falconnet. *Du scorbut.* Lyon, 1624. — M. Martini. *De scorbuto commentatio.* Viteb., 1624. — A. Weikard. *Thesaur. pharm. Galen. vel tract. pract. de stomacace vel scorbuto,* 1626. — J. Fabricius. *De scorbuti diagnos. et therap.* Rostoch., 1627.— J. Zeidlerus. *Diss. de scorbuto.* Lips., 1627. — F. van der Mye. *De morb. et sympt. popular. Bredam,* etc. Antwerp., 1627. — C. Funck. *Diss. de scorbuto.* Hfn., 1627. — Wankelius. *Diss. de scorbuto.* Basil., 1628. — G. Jourdonyn et A.-G. Guérin. *An scorbut. victus ærisque mutat.* Paris, 1629. — Victor Pallu. *Studium medicum in lameam scholæ parisiensis.* 1630. — Pharamond Rhuelius. *Kriegsanrzneik.* Nürnb., 1632. — G.-H. Arcularius. *Diss. de scorbuto.* Argent., 1633. — C. Horn. *Kurzer Bericht. dem Scharbock.* Nürnb., 1633. — J. Hartmann. *Prax. Chimiatric.* Lips., 1633. — J. Rötenbeck, et A. Horn. *Specul. scorbut.*, etc. Nürnb., 1633. — Zernemann. *Diss. de scorbuto.* Lugd. Batav., 1634. — Z. Brendelius. *Diss. de scoruto.* Ien., 1634. — J. Placcius. *Diss. de scorb.* Ien., 1634. — A. Rhode. *Diss. de scorbuto.* Hfn., 1635. — Ch. Tinctorius. *De scorbuto Prussiæ jam frequent.* Regiomont, 1636. — J.-Antonides van der Linden. *De scriptis medicis,* etc. Amsterd., 1637. — F. Citesius. *Opusc. med.* Paris, 1639. — Marcus Bancerus. *De scorbuto.* Viteberg., 1640.— Lazar. Riverius. *Prax. med. lib. de scorbuti affect.* Paris, 1640. — T. van Beverwyk. *Schat der Ongezondheit, of*

te Geneeskonst. Dortrecht, 1641. — Erner. *Diss. de scorbuto.* Altdorf, 1641. — T. van Beverwyk. *Van de blaauw Schuyt.* Dortr., 1642. — Verlafnst. *De scorbuto.* Lugd. Batav., 1642. — H. Conringius. *D. de scorbuto.* Helmst., 1644. — J. Haberstro. *Diss. de scorbuto.* Ien., 1644. — G. Mœbius. *Diss. de scorbuto,* 1644. — J. Pet. Lotichius. *Consilia et observationes med.* Ulm, 1644. — *Consilium medicum facultat. Hafn. de scorbuto.* Hafn., 1645. In *Thom. Bartholini acta medica.* Hafn., 1661. — H. Botter. *Tract. de scorbuto.* Lubec., 1646. — Isbrand Diemerbrock. *Observat. curat. centum conf.* 1647. — V.-H. Vogler. *Diss. de scorbuto.* Helmst., 1647. — G. Drawitzu. *Bericht und Unterricht von der Krank. des schmerz. Scharbocks,* 1647. — Laurent Blumentrost. *Dissertatio de scorbuto.* Ienæ, 1648. — St-Blancard. *Vauwkeurige Verhandlige van de Schererbuk,* 1648. — W. Rolfinkius. *Dissertatio de scorbuto.* Ienæ, 1648. — Muthelius. *Diss. de scorbuto.* Lugd. Batav., 1649. — August. Thoner. *Observat. medicar. lib. IV.* Ulm, 1649. — J. Michælis. *Diss. de varis. arthritide vag. scorb.* Lips., 1649. — J. Schmidt. *Stud. med.* Montp., 1649. — G. Charleton. *De scorbut. libel. singul. Acced. epiph. in medicastr.* London, 1651. — St-H. Gravelius. *De scorbuto.* Ienæ, 1652. — Ch. Henningius. *Diss. de scorbuto.* Lugd. Batav., 1653. — Bened. Sylvaticus. *Consil. et responsor. medic.* Patav., 1656. — A. Mengering. *Diss. de atrophia scorbutica.* Lips., 1654. — Hennius. *Diss. de scorbuto.* Gryphisw., 1656. — J.-Rud. Glauber. *Consultat navigant.* Amsterd., 1657. — Sebast. Würdig. *Diss. de scorbuti theoria et therapia.* Rostoch, 1658. — J.-A. Graba. *Cas. labor. affect. hypochondr. e. symptomat. scorbuti.* Giess., 1658. — *Scharbocks Spiegel,* etc. Nürnb., 1659. — S. Pauli. *Diss. de var. caus. febr.* Copenh., 1660. — Philip. Grüling. *Observat. et curation. Cent. VII.* Nordhaus, 1661. — Thomas Bartholinus. *Act. Medic. Hafniens.,* etc. Hafn., 1661. — Hobins van Worm. *Atriplex salsus vulgo scutenella.* Amsterdam, 1661. — Philip-Jac. Sachs. *Ampelographia, sive vitis viniferæ consideratio hist. med. chem. ad norman Collegii naturæ Curiosorum.* Lips., 1661. — A. Guyot et Ch. Brisset. *Est-ne scorbut scorbut. ab aquarum vitio?* Paris, 1661. — B Timaens u. Güldenklee. *Opera medic. pract.,* 1662. — J. Hayne. *Drei unterschiedliche Tractätlein. Zweites von tartarischer Krankheit.* Frankfürt, 1663. — Valent.-Andr. Moellenbröck. *De var. s. arthr. vag. scorbutic.* Lips., 1663. — G.-B. Metzger. *Diss. de scorbuto.* Tübing., 1663. — L. Ursinus (Beer). *Diss. de scorbuto.* Lips., 1663. — J. Schuter. *Diss. de scorbuto.* Leid., 1663. — J.-Th. Schenkins. *Diss. de scorbuto,* 1664. — Paul Barbette. *Praxis medica et chirurgica.* Amstelod., 1665. — Th. Bartholinus. *De medicina Danorum domestica.* Hafn., 1665. — Dan. Westelier. *Diss. de scorbuto.* Leid., 1665. — Bekher. *Diss. de scorbuto.* Regiomont, 1666. — Félix Plater. *Prax. med. lib. III, c. 4.* Basil., 1666. — J.-N. Pechlin? — F. Maynwaring. *The Cure of the Scurvy.* Lond., 1667. — H.-Ch. Albert. *Diss. de essere scorbuti.* Erf., 1667. — J. Schmidt. *Pest,* etc., *und Scharbock.* Augsb., 1667. — Th. Willis. *Tract. de scorbuto,* 1667, *in ejusdem pathol.* — J.-D. Major. *Progr. lectionibus de scorbuto privatis præmissum.* Kiel, 1668. — H. Maibom. *De arthr. vag. scorbut.* Helmst., 1668. — G. Rolfingins. *De scorbuto.* Ienæ, 1668. — Richard Lower. *Bromograph. oder Haferkur.* Amsterd., 1669. — G. Frank. *Diss. de scorbuto.* Heidelb., 1670. — Olaus Borrich. *Diss. de scorbuto.* Hafn., 1671. — Henry Stubless. *Epistolary discourse,* etc. London, 1671. — J.-H. Schmidt. *Discurs. med. de cachex. scorb.* Placent., 1671. — J. Thevort. *An ex aeris et diæt. vitio scorbut.* Paris, 1671. — N. Vernette. *Tract. du scorbut ou mal de terre et de toutes les mal. qui arriv. sur la mer.* La Rochelle, 1671. — Pauli. *Diss. de scorbuto.* Lugd. Batav., 1671. — J.-Ferdinand Hertodt. *Crocologia.* Ien., 1671. — J. Würdig. *Dissertatio de scorbuto.* Erf., 1671. — Salom. Alberti. *De scorbuto.* Erf., 1672. — F. Loos. *Observation. medicinalium lib. IV.* London, 1672. — R.-W. Krause. *Dissertatio de Scorbuto.* Ien., 1672. — J.-A. Friedericus. *Dissertatio de læsion. oris scorbut.* Ien., 1672. — M. Friebe. Ibid. — J.-F. van Cappeln. *De scorbutic. sanguinis intemperie.* Lugd. Batav., 1673. — M. Sennert. *Diss. de scorbuto.* Viteberg., 1673. — J. Schouten. *Diss. de scorbuto.* Leid., 1673. — Valent.-Andr. Möllenbrœck. *De cochlearia.* Lips., 1674. — A. Roden, Birch, G.-W. Weddel, O. Worm, A.-B. Angli. *Dissertationes de scorbuto,* 1674. — Philip. Hœchstetter. *Observat. rar. med. D. VII.* Lips., 1674. — J.-G. Waldschmidt. *De scorbut.* In *Astrolog. med. Ann. non addit.* — H. Cellarius. *Bericht von Scharbock.* Halberst., 1675. — G. Harvey. *Diseases of London or a Discovery of Scurvy.* Lond., 1675. — J.-D. Müller. *D. de cruentat. gingivar. scorbut.* Altdorf, 1675. — G. Stein. *De cardialgia scorbutica.* Altd., 1675. — *Diss. de paralys. scorbuticâ.* Id., ibid. — J. M. Salzer. *Diss. de scorbuto.* Hafn., 1675. — Groenhandt. *Diss. de scorbut.* Lugd. Batav., 1676. — Joh.-Valent. Willi. *De morbis castrens internis.* Hfn., 1676. — F. Calmette. *Prax. med. River. non absimil.* Montpell., 1677. — A. Lamb. *Diss. de scorb.* Leid., 1677. — J. Freitag. *Bericht von der Melancholia hypochondrica.* Augsb. 1678. — J. Zippel. *Scharbock.* Dresd., 1678. — Jos.-Mart. Rotlöben. *Diss. de scorbut.* Lugd. Batav., 1679. — C. Patin. *Oratio de scorbuto.* Patav., 1679. — E. Renaudot. *Confér. publique ou quest. acad. sur la science par les plus beaux esprits du temps.* Paris, 1679. — F.-D. Sylvius. *Opera omn. medica.* Amstelod., 1679. — M. Ziewogel. *Diss. de scorbuto.* Leid., 1679. — E. Waynwaring. *Treatis. on the Scurvy.* London, 1679. — Cransius.

De cachexia scorbutica. Ien., 1680. — B. Fischer. *Diss. de scorbuto*. Lugd. Batav., 1680. — A. Curtius. *Diss. de scorbuto*. Marb., 1680. — P. Amman. *De stomacace sive scorbuto oris*. Lips., 1681. — E. Leichner. *Diss. de scorbuto*. Erf., 1681. — Overbecke. *Diss. de scorbuto*. Franq., 1681. — A. Muntingi. *De ucr. antiq. herb. brit.*, etc., 1681.— Ruelius. *Diss. de scorbuto*. Groning., 1682. — G.-F. Hildanus. *Obs. et curat. chir. obs*. Frankf., 1682.— Joh. Muys. *Prax. med. ch. ration.*, etc. Leid., 1682. — Eberh. Gleker. *Consilior. et observat. Dec. Aug. Vind.*, 1683. — A. Fasch. *Diss. de arthr. vag. scorbut*. Ien., 1683. — Cameau. *Traité curieux du scorb., de ses sympt. et démonstration du mouv. intestin. des corps sur les principes de Descartes*. Lond., 1683. — M. Dellon. *Un voyage aux Indes orient*. Supplément, chap. 2, 1683. — Steph. Blancard. *Nauwkeurige verhandeling van de schenstyk en ferment. meest op grunden van Descartes*. Amsterd., 1684. — E.-R. Camerarius. *Diss. de phlogotibus vagis cum scorbuto*. Tubing., 1684. — J. Doleus. *Med. theoret. pract. encyclopæd.* Lib. III, 1684. — Cameau. *Moyens préserv. et méth. pour la cure du scorbut*. Lyon, 1684. — Joh. Brœn. *De duplic. bile veterum*. Leid., 1685. — A. Hochmuth. *Diss. de purp. epid. scorbut*. Viteberg. 1685. — Th. Sydenham. *Opera universalia*. London, 1685. — G.-W. Wedelius. *Diss. de scorbuto*, 1687. — G. Wœlffel. *Diss. de febre scorbutica*. Erf., 1688. — J. Vesti. *Diss. de scorbuto*. Erf., 1688. — God.-Sam. Polisius. *Myrrhologia. v. Ephem. nat. curios.* Dec. II, 1688. — R. Huntley. *Diss. de scorbuto*. Traject., 1690. — G. Budeus. *Diss. de scorbuto*. Leid., 1691. — J.-F. Decker. *Diss. de arthr. vag. scorbut*. Leid., 1691. — Salom. Alberti. *Diss. de scorb.* Erf., 1692. — Lars. Nilsson, Braun. *Diss. de causis scorbuti et elephantiasis in septentrione*. Aboæ, 1693. — Polisius. *Aphorismi de scorbuto*. Erfurt, 1693. — M. Lister. *Sex exercitat. de quibusd. morb. chronic. l. v. de scorbuto*. London, 1694. — Leigh. *Phthisiolog. Lancastrensis*. London, 1694. — S. Sedel. *E. nat. curios*. Dec. II, 1694. — J.-Christ. Schomberg. *Diss. de paralys. scorbutic*. Erf., 1694. — P.-J. Rumpel. *Diss. de tabe scorbuta*. Utrecht, 1695. — Guill. Kokburn. *Sea Diseases or a Treatise of their nature. Causes und Cure*. etc. London, 1696-98. — M. Ettmuller. *Colleg. pract. de morb. corp. hum.* P. II. Frankf., 1696. — M. Fabricius. *De colica scorbut*. Ulm, 1696. — Archib. Pitcairn. *Elem. physic. med. math.* Lib. II *de scorbuto*, 1696. — Joh. Verbrugge. *Examen van Land end Zeechirurgie*, etc. Amst. 1696. — J. Colbatsch. *Physico-Medical Essays concern. Alcali and Acid in the Cure of Distempers*. London, 1696. — J. Floyer. *Præternatural State of Union Humors*, etc. London, 1696. — J. Baggaert. *Over de Scheurbuyk*. Middelb., 1696. — Casp.-Th. Bierling. *Medicus theoretico-pract*. Ienæ, 1697. — Ehrenfr. Hagendorn. *Observation. medic*. Cent. III Francf., 1698. — Daniel Leclerc. *La chirurg. compl.*, etc. Paris, 1698. — Conr. Johrenius, professor in Frkft a. O. von 1698-1716. *Diss. de arthritide vaga scorbutica et terra medic. Freien-Waldensi*. — Poupart. *Mém. de l'Acad. des sc. de Paris*, 1699. — P. le Jonnelier et Aug. Lippi. *Non est scorbut. ægritud. nova?* Paris, 1699.

1700. Georg. Paschius. *Inventa nova-antiqua*, etc. Lips., 1700. — Theoph. Bonnet. *Sepulchr. seu anatom. practica*. — G.-B. Hoffmann. *Diss. de scorbuto*. Arg., 1700. — Y. Gaukes. *Genees en heelkonstige redenvaring van de Scheurbock*. Utrecht, 1701. — A.-L. Vroling. *Tract. vom Scheurboch*. Deventer, 1701. — Th. Balthasar. *Diss. de salle commune*. Altd., 1702.— M. de Vigne et J. Depney Peschard. *Ergo omni scorbut. volatil*. Paris, 1702.— F. Hoffmann. Halæ, 1704. — Joh.-Andr. Fischer. *Consilia medica*. Francf., 1704. — L.-F. Jacobi. *Diss. de scorbuto hereditario*. Erf., 1705. — N. Buchner. *Diss. de scorbuto Daniæ endemico*. Leid., 1705. — Ch.-Franç. Paulini. *Obs. med. phys. rar.* Cent. IV, 1706. — St. Blancard. *De scorbuto et suis signis et medic*. Lips., 1706. — G.-E. Stahl. *Diss. de scorbuto et ven. suis signis et med.* Halæ, 1706. — Joh. Witticheus. *Processus, curation. et consil.* etc. Lips., 1707. — J. Crauford. *Diss. de scorbuto*. Lugd. Batav., 1707. — S. Reseler de Resereer. *De scorbut. mediterran*. Cib., 1707. — J.-R. Eyselius. *Diss. de scorbuto*. Ien., 1708. — H. Boerhaave. *Aphorism.*, etc. Lugd. Batav., 1709. — J. Frank. *Herb. Hallelujah botanic. considerat.* Ulmæ, 1709. — God. Magiri. *Diss. de paralys. Scorbutic*. Lips., 1710. — Paul Hermann. *Cyanosura meter. med. codex posthumus*. Argent., 1710. — J.-R. Dentgen. *Diss. de scorb.* Lugd. Bat., 1711.— J. Bing. *Diss. de scorbut. nautico* 1711, *grassato*. Hfn., 1712.— J.-H. Heucher. *Cautiones in cognoscendo et curando scorbuto necessariæ*, 1713. — J.-M. Hoffmann. *E. nat. curios*. Dec. III. — J.-B. von Bergen. *Diss. de scorbuto*. Francf., 1713. — T. Zwinger. *Examen plantar. nasturtiar*. Basil., 1714. — Christ.-Fr. Germann. *Epistolar. Centuria*, etc. Rostoch, 1714. — J.-Ph. Eyselius. *De aquilega scorbuti asylo*. Erf., 1716.—Verduc. *Patholog. de chirurgie*. Amsterd., 1717. — S. Alberti. *Diss. de hæmorrhoidum consensu cum scorbuto*. Halæ, 1717. — G. Baglivi. *Opera omn*. Antwerp., 1719.— J.-A. Wedelius. *Diss. de cachex. scorbuticâ*. Ien., 1719.— M Albertus. *Diss. de scorb. præservand*. Halæ, 1720.— L. Lambert. *Diss. de scorbuto*. Lugd. Batav., 1720.— Breslauer, *Sammlung*, 1720. — Ed. Boynord. *Of the Genuine Use of Hot and Cold Baths*, etc. London, 1722. — Francus de Frankenau. *Diss. de scorbuto*. Hfn., 1723. — P. Chirac. *Observat. sur l'équipage des vaisseaux*. Paris, 1724. — J. Bodel. *Diss. de scorbuto*. Lugd. Batav., 1725. — J. Freind. *Hist. of Physic. from the Times of Galen*, etc. London, 1725. — Ch.-J.-M. Burchhard. *Program. de scorbuto septen-*

trionali. Rost., 1726. — Büchner. Miscell., 1727. — G. Thiesen. *Diss. de morb marin.* Lugd. Batav., 1727. — Mart. Ruland. *Curation. empiricarum, Cent. X, L.* 1728. — H.-P. Juchius. *Diss. de scorbuto.* Erf., 1729. — G.-D. Albertus. *Diss. de scorbuto Daniæ non epidemicæ.* Hal., 1730. — Duret. *Diss. de scorbuto.* Lugd. Batav., 1731. — Paterson. *Diss. de scorb.* Edinb., 1732. — J.-B. Meyer. *Scorbut. considerat. medic.* Giess., 1732. — A. Nitzch. *Historia scorbuti Wiburgi regnantis*, 1732. — Ant. Vallisneri. *Opere fisico-mediche*, t. I-III Venez., 1733. — J.-F. Bachström. *Observ. circa scorbut. ejusdem indol. caus. sign. et cur.* Leid., 1734. — D. Sinopæus. *Parerga medica.* Petrop., 1734. — J.-A. Wedelius. *D. de scorbuto.* Ien., 1734. — Ch.-M. Burchhard. *Diss. de scorbuto mar. baltic. acolio non epidemic.* Rostoch, 1735. — J.-J. Dœbel et Waller. *Diss. scorbutus Suecis non esse endemicus.* London, 1735. — J.-G.-H. Cramer. *Medicin. castrens.* Norimb., 1735. — J. Schmidt. *Diss. de scorbuto.* Prag., 1736. — *Acta nat. cur. de* 1736-1738, *passim.* — P. Schaw. *On the Scurvy.* London, 1738. — F. Hoffmann. *De scorbut. ver. orig. indol. et curat.* Halæ, 1738. — J. Hummel. *De arthr. tam tartar, quam scorb.* Bud., 1738. — E.-F. Belgrom. *Diss. de Scorbuto.* Lugd. Batav., 1738. — P. Briscow. *Trait. du scorbut.* Paris, 1743. — G. Barkeley. *A Chain of Philosoph. Refect.*, etc. London, 1744. — G.-C. Richter. *Program. in Hippocr. scorbut. antiquit.* Götting., 1744. — J.-F. Schreiber. *Vom Scharbock.* St-Petersb.? — Valent.-Andr. Mollenbroeck. *De varis seu de arthr. vag. scorbutic et cochlearia.* Lips., 1741. — S.-P. Hilscher. *Progr. de gravi scorb. symptomate scelotyrbe dicto memorab. Casu illustrat.* Ien., 1747. — A Nitzch. *Theoretisch-prakt. Abhandl. des Scharbocks.* St-Petersb., 1747. — G. Anson. *A Voyage round the World in the years* 1740-1744. London, 1748. — H. Ellis. *A Voyage to Hudsonbay*, etc. *in the years* 1746-47. London, 1748. — M. Law. *Diss. de scorbuto.* Edimb., 1748. — C. Bigot de Morogues. Académie de Paris, 1748. — C. Bisset. *A Treat. on the Scurvy.* London, 1749. — Cadet. *Diss. sur le scorbut avec observ.* Paris, 1749. — R. Mad. *On the Scurvy. Op. omn.* London, 1749-1750. — Ch. Alston. *A Dissert. on Quick-Lime and Lime-Water.* London, 1750. — A. Cocchi. *De bagni di Pisa.* Firenz., 1750. — M. Gmelin. *A Journ. of Voyage*, etc., *by the Coast of Sibiria*, etc. 1736-1750. — Fürstenau. *Diss. de scorbuto.* Rintel., 1751. — Joh.-Benedic.-Gerh. von Wischmann. *Diss. de scorbut.* Rint., 1751. — G.-E. Hambergerus. *Diss. de scorbuto frigido.* Ien., 1751. — Brescou-Dumouret. *Traité du scorbut.* Paris, 1751. — Joh.-Bernh. von Fischer. *Observat. de Scorbuto Acta phys. med.*, etc., 1752. — Rich. Russel. *Diss. on the Use of the Seawater*, etc. London, 1752. — L.-W. de Knuer. *Die uber den Merkurium triumphirende Venus und vom faulartigen Scharbock*, etc. Lips., 1753. — A. Addington. *An Essay on the Seascurvy.* London, 1753. — G.-Ch. Dethardinjius. *Diss. de scorbuto Meyapolens.* Rostoch, 1754. — Heinr.-Mich. Missa. *Quest. medic. on a divers. vir. scorbut. indol. et sede morb. divers.* Paris, 1754. — *Journ. de méd.*, t. II. Paris, 1754 (*Journ. d. Erfind.*). — J. Pringle. *Observat. on the Diseases of the Army.* London, 1752. — Cartheuser. *Diss. nonnulla exhibens de scorbuto.* Francf., 1755. — J. de Gorter. *Praxeos medic. systema de morb. général. et particul.*, t. I, Leipzig, 1755. — J. Huxham. *Essay on Fever and Diseases.* London, 1750. — Ever. Rosen. *Diss. de symptom. purpuræ chronicæ scorbuticæ.* Lund., 1756. — J. Lind. *An Essay on the most Effectual Means of preserving the Health of Seamen in the Royal Navy.* London, 1757. — A. de Haen. *Problema de scorb. in rat. medendi.* Vindeb., 1758. — G. van Swieten. *Beschr. und Heil. der Krankh.*, etc. Amsterd., 1761. — Duhamel du Monceau. *Moyens de conserver la santé aux équipages des vaisseaux.* Paris, 1759. — Ant. Störck. *Annus medicus*, etc., 1759. — Hofmann. *Hannoversch. Beitr. zu Nutz.*, etc., 1759. — L.-G. Klein. *Interpr. clin.* Erf. et Lips., 1759. — J. Astruc. *Traité des tumeurs.* Paris, 1759. — J.-A. Bona. *Tractat. de scorbuto.* Veron., 1761. — A.-V. Ghert. *Vounderbare uitwerking van het Scheurbuik in een Vrouw*, 1762. — Andr.-El. v. Büchner. *Diss. de scorbuto cum hæc vener. complicatione.* Halæ, 1764. — Rich. Brocklesby. *Œconomial and Medical Observations*, etc. London, 1764. — H.-Jos. Collin. *Nosocomii civici annus med. test.* Vindobon., 1764. — D. Monro. *An Account of the Diseases*, etc. London, 1764. — D. Macbride. *Experimental Essays on the Scurvy.* Lond., 1764. — Ch.-E. Endter. *Cur des Scorbuts.* Hamb., 1764. — Jos.-Ad. Lorenz. *Morbi deterioris notæ Gallorum castra trans Rhenum*, 1757-1762 *infestantes.* Select., 1765. — J. Hill. *On the Power of Waterdock against the Scurvy.* Lond., 1765. — G. Heurmann. *Vermischte Bemerk. und Untersuch z. d. ausübend. Arzneiwiss.* Copp. und Leipz., 1765. — Clergyman. *Remark. Cure of an Inveter. Scurvy.* Lond., 1766. — Ch. Bisset. *Medic. Essays and Observ.* Newcastle, 1766. — R. de Hautesierk. *Recueil d'obs. de méd. des hôpit. milit.* Paris, 1766. — C.-N. Altmann. *Analys. plantarum autric.* Vienne, 1766. — F. Home. *Princip. med.* Amst., 1766. — A. Severinus. *Lib. de Scorbuto ed. G.-F. Bachström et Huxham.* Venet., 1766. — De Ouden. *Diss. de scorbuto.* Lugd. Batav. 1767. — Th. Percival. *Essays Medical and Experim.* London, 1767. — Franç. Raymond. *Hist. de l'éléphant. Contenant aussi l'origine du scorbut.* Lausan., 1767. — W. Chelmsky. *De scorbut. exercit. cæsar. reg. in Siles., anno* 1760 *et* 1761, *graviter officient.* Prag. 1767. — N. Hulme. *De nat. caus. et curat. scorbut. lib.* Lond., 1768. — Linnæus. *Diss. morbi nautarum. Indiæ.* Upsal., 1768. — T.-B. Sauvages. *Nosolog. me-*

thod., etc. Amsterd., 1768. — J. Lind. *An Essay on Diseases Incidental to Europeans in Hot Climat.* London, 1768, 1771 et 1777. — J. Pedersen. *On Islandske Skjerbuburg.* Saro, 1769. — W. Jervey. *Practic. Thoughts on the Prevention and Cure of the Scurvy.* London, 1769. — Thomas Berdmore. *A Treatise on the Des. and Deform. of the Teeth and Gums.* London, 1770. — J.-J. Gardane. *Rech. prat. sur les différ. man. de traiter les mal. vénériennes.* Paris, 1770. — J.-B. Poupé-Desportes. *Hist. des malad. de St-Domingue.* Paris, 1770. — G.-J. P. Houssct. *D. sur les part. sensibles du corps anim.* Lausanne, 1770. — Jac. Le Meilleur. *D. du scorbut.* Montpell., 1770. — W. Logan. *Observ. on the Eff. of Sea-water in Scurvy and Scrofula.* London, 1770. — J. Morley. *An Essay on the Nat. and Cure of Scorbut. Disord.* London, 1770. — G.-V. Zeviani. *Sopra lo scorbuto*, etc. Veron., 1770. — S.-G. Gmelin. *Reise durch Russland.* St-Petersb., 1771-1774. — John Aitken. *Essays on sev. imp. Subjects in Surgery.* London, 1771. — Le Roy. *Mélang. de phys. et de méd.* Paris, 1771. — Dinkgreve. *De similit. indolis scorbuti et febris putridæ.* Lugd. Batav., 1772. — Friederici. *Diss. de læsione oris scorbutica.* Ien., 1772. — R. Brocklesby. *Œcon. and medic. Obs.* Berlin, 1772. — R.-A. Vogel. *Acad. prælect. Cognos. præcip. corps hum. aff.* Götting., 1772. — Gardane. *Gaz. de santé*, 1773. — Speren. *Scorbutische Krätze*, 1774. — Askow. *Diar. med. naval. in expedit. Algir. anno prim.* London, 1774 (voir annlyse de cet important ouvrage dans *Archiv. de méd. navale française*, t. V, p. 556). — Raym. Vieussens. *Hist. des malad. int.* Toulouse, 1774. — E.-G. Baldinger. *Krankheit einer Armee.* Leipz., 1774. — Ch.-G. Gruner. *Analect. ad antiquit. medic.* Vratisl., 1774. — J.-A. Brambilla. *Chirurg. prakt. Abhandl. v. d. Phlegmone*, etc. Wienn, 1775. — J. Lind. *A. Treatise of the Scurvy.* Edimb., 1752-1755. London, 1775. — L. Rouppe. *Abhl. v. Scharbock.* Gotha. 1775. — Pultney. *Vom Nutzen der OEnanthe crocata im Scorbut.* In *Philos. Trans.*, 1775. — Perthe. *Gangrène scorbutique des gencives.* In *Mém. de l'Acad. roy. de chir.*, 1775. — J.-G. Georgi. *Bemerk. einer Reise im Russ. Reiche im J.* 1772. Petersb., 1775. — M. Quesnay. *Précis sur la suppuration putride.* Paris, 1776. — Paul-G. Werlhoffii. *Opera medica.* t. III, 1776. — J. Odoardi. *D'una spec. part. di scorbut.* Belluno, 1776. — Alb. von Haller. *Biblioth. med. pract.*, etc. Basil., 1776-1779. — W. Rowley. *Medical Advice*, etc., 1776. — Michaelis. *Briefe aus New-York*, 1777. — Bachoz et Marquet. *Plantes de la Lorraine*, 1777 — Benj. Bell. *A Treatise and Manag. of Ulcers*, etc. Edimb., 1778. — Brereton. *D. de scorbut.* Edinb., 1778. — J.-D. Metzger. *Advers. medic.* Francfort, 1778. — H. Callisen. *Abhandl. über d. Mittel die Seefahr.* — Mertans. *Philosoph. Transact. of the royal Soc. of London*, 1778. — J.-G. Hempel. *Eigene Erfahrung*, etc. Cop., 1778. — Hell. *Zucker als Präservatif gegen den Scorbut.* Leipz., 1779. — Poissonnier-Desperrières. *Trait. des malad. des gens de mer*, t. II, 1780. — Thuessink. *Verhandelingen van de Scorb. int Haage.* Haag. 1780. — De la Boistays. *Précis d'une nouv. théor. sur les malad. chroniq.* Paris, 1780. — Nic. Fontana *Osservaz interno alle malattie, che attacano gli Europei ne' climi calde.* Livorno, 1781. — Coleman. *Lond. Medic. Journ.*, 1781. — S.-P. Pallas. *Nordische Beiträge*, B. IV, 1781. — J. Home. *D. de scorbuto.* Edinb., 1781. — Jac. Grégory. *Conspectus medic. theoreticæ in usum Academicum.* Edinb., 1782. — Guillemin. *Diss. de antiscorbuticis.* Nanceji, 1782. — Marchand. *Neuste Reisen um d. Welt.*, 1782. — Etterbeck. *Waarnemingen over den Scorbutus*, 1782. — A. v. Ringt. *De cancro scorbutico*, etc., 1782. — Jom. Rymer. *Letter to the Commissionners for Sick Seamen*, etc. London, 1782. — J. Sherwen. *Cursory Remarks on the Marine Scurvy.* London, 1782. — Ch.-L. Hoffmann. *Scharbock*, etc. Münster, 1782. — J.-G. Tilden. *Bemerk. und Erfahr.* Berlin, 1782. — Fr. Milmann. *An Inquiry into the Scurvy*, etc. London, 1782. — Ranoë. *Acta Soc. méd.* Hafn., 1783. — Kiermann. *Diss. de Scorbuto.* Edinb., 1783. — Th. Garnett. *Samml. auserles. Abhandl.* 1783. — J.-R. Forster. *Bemerkung. auf seiner Reise in die Welt*, 1783. — Le Roy. *Begebenheit vier russ. Matrosen auf Ost-Spitzberg.* 1783. — *Onomatologia medico-practic.*, t. IV. Norimb., 1783. — J. Lombard. *Diss. sur l'import. des évacuans pour la cure des playes récentes*, etc. Strasbourg, 1783. — J. Hunczowski. *Medic.-chir. Bemerk. auf einer Reise durch England*, etc. 1783. — A.-G. Henderson. *Diss. de vita marin.* Edimb., 1784. J. Edwards. *A Short Treatise on Goosegrass, With its Efficacy in Scurvy.* London, 1784. — Bouwe, Petersen, Scheltema. *Diss. delineatio scorb. observationib. confirmata.* Handerov., 1784. — Saviard. *Recueil d'obs. chirurg.* Paris, 1784. — Joh.-Phil. Burggrave. *Auserlesene med. Fälle*, etc. Frankf., 1781. — J.-Andr. Murray. *Appar. médicam.*, etc. 1784. — C. von Mertens. *Praktische Bemerk. über versch. Volskrank.* Leips., 1785. — Mauger. *Diss. de scorbuto.* Francq., 1785. — Th. Trotter. *Observat. on the Scurvy.* Edimb., 1786. — A.-D.-E. von Michaelis. Leipz., 1787. — Joh. Quarin. *Animadv. practicæ in div. morbis.* Vindob., 1786. — H. Bacheracht. *Prakt. Abhand. über de Shurbock.* St-Petersb., 1786. — Duncan. *Medic. Comment.*, etc. 1787. — Solenander. *Consil. medica*, l. V, 1787. — D. Spedicati. *Theoret.-practisch. Beurtheil. d. Scorbut.* St-Petersb., 1787. — Roeber. *Diss. fasciculus obs. med. pract.* Strasb., 1787. — *Dissertation sur le scorbut pour l'usage du chirurgien.* Leipzig, 1787. — H. Luxmore. *Diss. de scorbuto.* Edimb., 1787. — G. Blanc. *Beobacht. über d. Krankh. d. Seeleute.* 1788. — J. Marsowsky.

Diss. de scorbut. In *M. Stollii Diss. med.*, etc. Vindob., 1788.— De l'Humeau. *Journ. de méd. et chirurg.*, 1788. — Guthrie et Brown-Duncan. 1788. — W. Cullen. *Medic. Nosolog.* Leipz., 1788. — Guthrie. *Med. Comment.* Edinb., 1788. — J.-L. Dubois. *Diss. de scorbuto.* Ultraj., 1788. — Groyan. *D. de scorbuto*, 1788. — Van Laempael. *Diss. de scorbuto.* Lovan., 1788. — J.-H. Bosch. *Diss. de scorbuto*, 1788. — Max. Stoll. *Prælection. in divers. morb. chron.* Vienne, 1788. — De Bouillon. *Gaz. salut.*, 1788. — Jacq. Dupau. *Lettre dans laquelle on recherche quel est le véritable caractère du scorbut.* Aix, 1789. — G. Dunbar. *Diss. de scorbuto.* Edinb., 1789. — Jacq. Armstrong. *Tentamen prophylact. de tuendâ naut. sanitate.* Edinb., 1789. — Leeder. 1789. — Terras. *Journ. de méd. et chirurg.*, etc. Août 1789. — S.-G. Vogel. *Handbuch d. p. Arzneik.*, 1789. — Raymond Minderer. *Abermals ein Beitrag zur Heilung der Pat.* Riga, 1790. — Linch. *Diss. de scorbuto*, etc. Edinb., 1790. — Cappe. *De morb. quorund. orta immutatione.* Lugd. Batav., 1790. — Th. Fowler. Edinb., 1790. — F. Thomson. *An Essay on the Scurvy.* London, 1790. — D.-F.-V. Guldner. *Beobachtung über die Krätze*, etc. Prag., 1791. — Lowitz. *Auswahl ökonom. Abhandl.*, etc. Petersb., 1791. — F. Schraud. *Abhandl. v. d. Verb. d. Lustseuche mit d. Scorb.* Wien, 1791.—Buchhave. *Acta med. Hafniens.* Hafn., 1791.—J.-Em. Gilibert. *Adv. med. pract. prima seu Ann. clin.* Lyon, 1791. — Perrolle-Fourcroy. *La méd. éclair.* Paris, 1791. — Debes. *Hist. der Inseln Feroë*, 1791.— Schindler. *Comm. med. de usu conii mac. et malicitrei in scorb.* Ulm, 1791.—Paskal-Jos. v. Ferro. *Medic. Ephemerid.* Wien, 1791. — Suen-Heden. *Journ d. Erfind. Theor.*, etc. Gotha, 1792. — A.-J.-V. Roex. *Verhandeling over de Scorbutus*, etc., 1794. — Hachstaedt. *Diss. de scorbuto* Götting., 1792. — Dumouret. *Traité du scorbut.* Paris, 1793. — G. Musgrave. *De Arthr. Scorbut.*, etc. Oxon, 1793. — Don Fr. Salva. *De analog. inter scorbutum et quæd. febres.* Bracinon, 1794. — S.-H. Jakson. *Dermatopathol.*, etc. Erf., 1794. — Drosten. *Diss. de scorbuto.* Ien., 1795. — Forrester. *Diss. de scorbuto.* Edinb., 1795. — J.-W. Europæus. *Diss. de scorbuto.* Ien., 1795. — Jos.-Wolfg. Fery. *Diss. de scorbuto.* Erlang., 1795. — Jos.-Dietr. Brandis. *Versuch über die Lebens-Kräfte.* Hannov., 1795. — A. Rave. *Beobacht. und Schlüsse*, etc. Münst., 1796. — C.-G.-Th. Kortum. 1796. — Franckenau. *Diss. de scorbut. secund. recentior. theorias explicando.* Hfn., 1797. — A.-N. Ausheim. *De scorb. secund. accurat. theor. med. phys. explic.* Hfn., 1797. — Hartenkeil. *Med.-chir. Zeit.*, 1797. — Hales und J. Ventura. *Abh. d. Schwed. Akad.*, 1797. — F. Oloff. *Diss. de scorbut et neoros.* Lemb., 1797. — Th. Trotter. *Medic. nautic. an esse on Disease of Seaman.* Lond., 1797. — E.-G. Baldinger. *Neues Magaz.*, 1797. — Parmentier et Deyeux. *Journ. de phys.*, 1797 (analyse du sang). — Withe. *Reise durch Neu Sud-Wallis*, 1797.— R.-J. Croffield. *Remarks on the Scurvy*, etc. London, 1797. — Joh.-Con. Meister. *Exercit. de succis herbar. recent. eorumque usu ad morb. præter scorbut alios*, 1751. 1797. — F.-H.-Al. von Humboldt. *Vers. über d. gereizte Muskel. und Nervenfas.*, 1797. — Thunberg. *De usu menyanthidis trifoliatæ.* Upsal, 1797. — Oswald. *Dis. affection. scorbuticam nov. exam. subjiciens.* Francf., 1798. — Ritzenfeld. *Diss. observat. aliquot med. chirurg.* Giessen, 1798. — Colnett. *Voyage to the South. Atlantic.* London, 1798. — J. Clark. *Beobacht. über d. Krankh. auf langen Reisen nach heis. Klimat.*, etc. Kopenhag., 1798. — A. Portal. 1799. — Dufresnoy. *Gazett. salut.*, 1799. — Cavallo. *Vers. über d. med. Anwend. der Grasarten.* Leipz., 1799. — John Ferriar. *Med. Hist. and Reflexions*, 1799.

1800. Davis. *Phys. Med. Journ.* April 1800. — Ph. Pinel. *Philosoph. nosograph.*, 1800. — Thomas Reide. *Übersicht der Krankh. bei einer Armee in Grossbrittanien*, etc. Breslau, 1800. — Jac.-Jul. La Billardière. *Relat. du voyage à la rech. de Lapérouse.* — Ant. Corbella. *De las enfermed. int. y extern. del escorbuto rheumatismo.* Madrid, 1800. — F. Stegemayer. *Bemerk. über d. Krankh. welche unter d. Garnison von Mantua.*, etc. Wien, 1801. F.-F. Pallois. *Essay sur l'hyg. nav., ou l'hyg. appliq. à préserv. du scorb. les équip. des vaisseaux.* — Ant. Pigasetta. *Beschreib. d. v. Magellan unternommenen ersten Reise um d. Welt.* Gotha, 1801. — J.-H.-F. Autenrieth. *Physiologie.* Tubing., 1801. — Cassan. *Mém. de l'Acad. méd.*, 1801. — Th. Trotter. *Phys. Ch. Med. Journ.*, 1801. — Bradley and Willich. *Phys. Med. Journ.*, 1801. — J.-C. Jacobs. *Traité du scorbut en gén.* Bruxelles, 1802. — J.-E. Pfefferkorn. *D. de scorbuto.* Kiel. 1802. — A.-F. Markus. *Mag. f. Therap.* Ien., 1802. — M. Sauer. *Billings Reise nach den nördlich. Gegenden Russl.* Berlin, 1802.— Crowther-Kotnis. *Phys. Med. Journ.*, 1802. — J.-D. Hernold. *Uebersicht d. versch. mech. u. chemisch Mittel z. Reinig.* Copenh., 1802. — Ch.-L. Jourdanet. *Diss. sur l'analogie du scorbut avec la fièvre adynamique*, 1802. — Malingre. *Salzb. med. ch. Zeit.*, 1802. — Lange. *Über die heilsame Wirk. des Wasserfenchels.* Helmst., 1802. — Dominiq.-J. Larrey (baron). *Relat. hist. et chirurg. de l'expéd. de l'armée d'Orient en Egypte et en Syrie.* Paris, 1803. — J.-G. Coquelin. *Mém. sur le scorbut.* Paris, 1803. — Bernh.-Matthieu Frank. *Erläuterung der Erregungstheorie.* Heidelb., 1803. — Humb. Millioz *Essai sur le scorb. qui a régné à Alexandrie, en Egypte en 1801.* Paris, 1803. — C.-D. Balme. *Observat. et reflex. sur le scorbut d'Alexandrie*, etc. Montpellier, 1803. — E. Horn. *Medic. chirurg.* Leipzig, 1804. — Marquis. *Du scorbut.* Thèse, Montpellier, 1804. — B.-M. Keraudren. *Reflex. somm. sur le*

scorbut. Paris, 1804. — L. Haridon-Créménec. Des affect. tristes de l'âme considérées comme cause essentielle du scorbut. Paris, 1804. — Schnizlein. Diss. de sede acri. Erlang., 1804. — F. v. Schraud. Nachricht v. Scharb. in Ungarn, 1803, etc. Wien, 1805. — J.-T. Boyer. Diss. sur le scorbut. Paris, 1805. — G.-Ch.-F. Kapp. Systemat. Darstel. d. durch d. neuere Chem., etc. Hafn., 1805. — J.-B. Le Blond. Obs. sur la fièvre jaune et les mal. tropic. faite dans un voyage aux Antilles. Paris, 1805. — Affré (J.-B.). Essai sur le scorbut. Paris, 1805 — Textoris. Diss. sur le scorbut. Montpell., 1805. — Gonzalès. Traité des maladies des gens de mer. Trad. française, 1805 (voir analyse in Archiv. de méd. navale). — Schirmer. Diss. de scorbuto. Gotting., 1806. — Villers. D. considérations gén. sur le scorbut. Paris. 1806. — Lamothe. Diss. in scorb. Mant., 1807. — H. Wolter. Quæd. obs. de nat. et us. plantar. acrium in scorb. util. Gron., 1807. — Villers. Consid. gén. sur le scorbut. Paris, 1806. — L.-F.-B. Lentin. Beitr. z. ausübend Arzneiw. Leips., 1808. — J. Anderson. Journ. of the Establishm. of Nopol and Tuna for the Prev. and Cure of Scurvy. Madras, 1808. — J.-L. Marquis. Consid. pathologico-thérap. sur le scorbut. Montp., 1807. — Petit. Obs. sur le scorbut, etc. Paris, 1808. — Morisset. Diss. sur le scorbut. Paris, 1809. — Long. Précis sur le scorbut de mer. Montpell., 1809. — M. Bellefin. Obs. sur le traitement du scorbut. Paris, 1810. — Hecker. Ann. d. gesammt. Med., 1810. — Vieweg. Ann. der Heilk., 1811. — Buron. Diss. sur le scorbut. Paris, 1812. — J.-S. Henning. De diæta in morb. chronic., etc. Kiliæ, 1812. — Bourges. Journ. gén. de méd., 1812. — Krusenstern. Reise um die Welt. St-Petersb., 1812. — W. Heberden. Some Obs. on the Scurvy. In Medic. Trans., 1813. — J.-D. Larrey. Mém. de chir. milit. et campagnes, t. I. Paris, 1813. — F. Schnurrer. Geogr. Nosolog. Stuttgart, 1813.— Jouenne. Observat. sur le scorbut recueillies à bord de la Vénus dans les mers de l'Inde. Paris, 1813. — J. Petit. Sur le scorbut qui a régné à Zara en l'an 1809. Paris, 1814. — Johan. Sherwen. Bemerk. uber die Vortheile, etc. In Edinb. Med. and Chir. Journ., 1814. — Jeffrey. Scorbutus petechialis, 1815. — Bourrillon. Essai sur quelques points d'hyg. nav., relatifs aux moyens de préserver les gens de mer du scorbut. Montpell., 1814. — Boursin. Du scorbut. Montpell., 1814. — Thoumelet. Diss. sur le scorbut. Montpell., 1815. — M. Mercier. Observat. de scorb. aigu et de scorb. chronique compliqués de f. adynam. In Journ. gén. de méd., 1815. — J.-B. Bordes. Considérat. sur le scorbut. Paris, 1815. — L.-M.-J. Cambray. Diss. sur le scorbut. Paris, 1815. — Schillito. London Reposit., 1815. — Thomson. Ibid., 1815. — Andr. Mathias. The Merc. Disease. London, 1816. — H.-L. Attenhover. Beobacht. uber die Natur und Heilung der Syphilis. In Russ. Samml., 1816. — F. Holst. Comment. de acid. nitr., 1816. — Joh. Demschick. Diss. de scorbuto. Landshut, 1816. — E.-W. Bamfield. A Pract. Treat. on the Trop. a. Scorbut. Dysenter. London, 1817-1819. — S. Jahn. Chronische Krankheit. 1817. — F. Buchholz. Medic.-topog. Nachricht, etc. In Russ. Samml., 1817. — L. Vogel. Die Heilk. d. vener. Krankh. Gotha, 1817. — C.-J. Hæberlein. Comment. Soc. phys. medic. Universitat. Mosy, 1817. — S.-A.-F. Ozanam. Hist. médic. gén. et part. des mal. épid. contag., t. V. Paris et Lyon, 1817-1823.— Alibert. Précis théor. et prat. sur les malad. de la peau. Paris, 1818. — John Howship. Beobacht. über krankhaft. Bau der Knochen. In Medic.-Chir. Trans., 1818. — Henri Holland. Medic.-Chir. Transact. London, 1818. — Fontana (de Crémone). Des maladies qui attaquent les gens de mer, etc. Revu et publié par Keraudren. Paris, 1818. — Balme. Traité hist. et pratique du scorbut chez l'homme et les anim. Lyon, 1819. — Charpentier. Réfl. sur le scorbut et observat. d'un état scorbutique causé uniquement par des affect. morales. In Journal universel des sciences médicales, 1819. — H. von Martius. Abhand. v. d. Krimmschen Krank. Freib., 1819. — A. del Rosso. D. de scorbuto. Pavia, 1819. — W. Scoresby. An Account of the Arctic Regions. Edinb., 1820. — Toreille. Essai sur le scorbut. Montpell., 1820. — Millet. Id., ibid., 1820. — Isnard Cevoule. Ein Fall von Complicat. des Scorbuts mit Icterus. In Journ. complém. du Dict. des sc. méd., 1821. — H.-B. von Horstock. Lugd. Batav., 1821. — J.-T. Boyer. Abhandl. über d. chir. Krankh. von Textor. Würzb., 1821. — Parry. Allgm. med. Ann., 1821. — J.-R. Köchlin. Medic.-chir. Zeit., 1822. — J.-M.-Mac. Carthy. Diss. sistens scorb. theor., etc. Vindob., 1822. — R. Sichting. Diss. de scorbut. ætiolog. sistens. Halæ, 1822. — Ailhaud. Quelques réflex. sur le scorbut. Montp., 1822. — Rode. Quelques propositions sur le scorbut. Montp., 1822. — Philippe. Dissertat. sur le scorbut. Paris, 1821. — Legendre. Relat. d'une épid. de scorbut observ. en 1822 à bord de l'Astrée. Paris, 1833. — E.-A.-G. Himly. Diss. cachex. et cacochym. Götting., 1823. — C.-L. Moritz. Specimen topograph. med. Dorpatens. Dorpat, 1823. — V. Wedekind. Hufeland's Journ., 1824. — P.-F. Keraudren. Mém. sur les causes des mal. des marins, etc. 2e édit. Paris, 1824. — J. White. A Voyage to Cochin-China. London, 1824. — J. Ceroni. Diss. de scorbuto. Pavia, 1825.— Jac.-Fr.-Chr. Sebastian. Ueber den Scorbut. Heidelb., 1825. — Cam. Versari. Opuscul. della Soc. med. chir. di Bologna, 1825. — M. Latham. An Account on the Diseas. latel. Prevalent on the Gen. Penitent. London, 1825. — Herm. Bluhm. Froriep's Notiz. 1826. — Rousseau. 1826. — Surville, 1826. — Gutton. Journ. de chim. médic., 1826. — E. Götte. Diss. scorb. théor. sympt. étiol. et thérap. Dorp., 1826. — L.-A. Struve. Erkent. u. Cur

acut. und chr. Krankheit. Dorpat, 1827. — J.-Ch. Dressler. *D. de diagnosi affection. cutanearum scorbuticarum.* Dorpat, 1827. — W. Behrends. *Vorles.*, etc. Berlin, 1828. — H.-J. Leitbann. *Adumbratio med. topogr. urbis Rigæ.* Dorpat, 1828. — Rodolph Wagner. *Ueber den Zustand*, etc., 1828. — R. Richter. *Versuche med. Topograph. von Archangelsk.* Dorpat, 1828. — J. Ravizza. *Diss. de scorbuto.* Pavia, 1828. — Lesongeux. *Dissert. sur le scorbut.* Paris, 1827. — Fontanelli et Bocho. *Osservat. med. di Napoli*, 1828. — K. Sprengel. *Litterat. medica*, etc., 1829. — J. Belard. *Diss. de morb. quem Radesyge nominant.*, 1828. — L.-W. Sachs. Königsb., 1830. — Fink, 1830.— J. Silo. *Diss. in scorbut. essentiam s. caus. proximam.* Pavia, 1830. — Duche. *Consid. sur les causes du scorbut chez les marins.* Paris, 1830. — Lefort. *Du scorbut.* Thèse. Montpell., 1831. — Salomé. *Essai sur le scorbut.* Paris, 1830. — Racord. *Essai sur le scorbut des gens de mer.* Montpell., 1831. — Levicaire. *Hist. du scorbut qui a régné en 1827-28-29 sur les équip. du blocus d'Alger et à Navarin.* In *Gaz. médic. de Paris*, 1832. — J. Pavesi. *Diss. de scorbuto.* Pavia, 1831. — Cameron. *Am. Journ. of the Med. Sc.*, 1830. — Joseph. Wutzenberger. *Diss. de scorbuto.* Pesthini, 1831. — M.-J. Bluff. *Helkologie.* Berlin, 1832. — J.-F.-C. Hecker. *Ueber Volkskrankheit.* Berlin, 1832. — Neumann. *Schnelle und sichere Heilart scorbutisch. Krankheit.* In *Hufeland's Journ.*, 1832. — H. Menalda. *Diss. de usu sacchari in curat. scorbuti.* Groning., 1833. — Kleinstein. *Medic. Jahrb.*, 1833. — A. Kikin. *Diss. de scorbuto.* Mosq., 1833. — R. Krebel. *Hecker's Annal.*, octobre 1834.— Rochoux. *Dict. de méd.*, 1830-1834. — C. Forget. *Médecine navale.* Paris, 1834, t. I. — C. Fuchs. *Diss. de nosogenia scorbuti.* Paris, 1834. — R. Krebel. *Scorbut nach Beobacht. in Seehosp zu Cronstadt.* In *Hecker's Ann.*, oct. 1834. — Du même. *Hemeral. und Nyctalopie.* Ibid. — C.-J. Schmalz. *Ueber Pericarditis exsudatoria sanguinolenta.* In *Hecker's neue Annal.*, 1834. — Roussel de Vauzène. *Annal. d'hyg. et de méd. légal.*, 1834. — J.-F.-C. Heckel. *Med. Vereinszeit. f. Pruss.*, 1834. — Landerer. *Buchner's Repertorium*, 1834. — N. Rust. *Aufsätze und Abhandl.*, etc. 1834. — Böger. *Dissert. de scorbuto cardiaco veterum.* Berlin, 1835. — J.-M. Föhr. *Diss. de vin. Moselan. vi medicastr. in morbo scorbut.* Berol., 1835.— Arnoux. *Du scorbut chez les marins.* Thèse de Montpell., 1834. — J. Hutchinson. *Trans. of the Med. Soc. Calcutta.* Calcutt., 1835.— O.-G.-A. Rosenberger. *Diss. de scorbuto.* Halæ, 1835. — J.-M. Slaviero. *D. de scorbuto.* Patav., 1835.— T.-W.-G. v. Tilesius. *Verhärtung des Zellgewebes beim Scorb.* In *Horne's Arch.*, 1835.— Eisenmann. *Vegetative Krankheiten.* Erlangen, 1835. — M. Marjolin. *Cours de path. chir.*, t. I, Paris, 1835. — C. Oernstrup. *Bibliothek for Læger.* Kjœbenh., 1837.— J.-F. Hecker. *Ueber die Aufeinanderfolge der Dyskrasien.* Berlin, 1837. — C. de Clyn. *Dissertatio de scorbuto.* Traj. ad. Rhen., 1837. — Eisenmann. *Wundfieber*, etc. Erlang., 1837. — J.-L. Schönlein. *Allgm. u. spec. Path. und Therap.* Herisau, 1837. — H.-U.-L. v. Roos. *Erster med. Jahresber. vom Marienkrankenh. zu St-Petersb. v. Jahre* 1836. Petersb., 1837. — Du même. Ibid., 1838. — Keraudren. *Ann. d'hyg. publique*, n° 37, 1838. — J.-J. Ott. *De scorbuto.* Lugd. Batav., 1838. — Langheinrich. *Scorbuti ratio historica.* Berol., 1838. — R. Krebel. *Ueber die Erkenntniss und Heilung des Scorbuts. Eine praktische Abhandl. mit besonderer Rücksicht auf die russ. Flotte.* Leipz., 1838. — Eydoux. *Observat. sur le scorbut.* Thèse de Paris, 1838. — Martin. *Considérat. génér. du scorbut, ou influence du moral sur le physique.* Thèse. Montpellier, 1838. — Eisenmann. *Krankheitsfamilie Typhosis.* Zürich, 1839. — J.-M. Grigor et Murray. *London Med. Gaz.*, 1839.— Morgan-Delmege, S. Bailey, Armstrong, etc. Ibid. — A. Schleifer. *Medic. Jahrb.*, 1839. — G. Marcusson. *Diss. de scorbuto.* Berolin., 1839. H. Heser's. *Hist. pathol. Unters.* Leipzig, 1839. — P. Mittel. *Beknapte geneesen heelkundige Verhandeling over den Scorbutus.* Groning., 1839. — Henderson. *Edinb. Med. and Surg. Journal*, 1839. — Budd. *Twedies Library of Med.* London, 1840. — Tilesius. *Brandis und Wackenroden's Archiv*, 1840. — J.-F.-C. Hecker. *Milderung der Feldkrankheiten.* In *Med.-chir. Journ. Zeit.* Berlin, 1840. — M. Geigel. *Ueber den Krankheitsgenius.* Würtzb., 1840. — C.-H. Fuchs. *Die krankhaft. Veränderungen der Haut und ihrer Anhänge.* Götting., 1840. — Lobach. *D. pericarditis rheumatica cum morbo cardiaco comparata.* Berolin., 1840. Neboux. *Diss. sur le scorbut, observé sur la frégate la* Vénus *en* 1837-38 et 1839. Paris, 1840. — Barudel. *Du scorbut.* Thèse de Montpell., 1841. — C. Canstatt. *Ueber antisc. Mittel.* In *Medic. Correspond.*, 1841. — Braun. Ibid. — Hoffmann. *Gesundheitsfreund*, 1841. — W. Dalton. *The Lancet*, 1841. — Guislain. *Annal. de la Soc. méd. de Gand*, 1842. — *Review Med.-Chir.*, 1842.— Chomenko. *J. f. Milit. (en russe)*, 1842.— J. Forni. *Diss. de scorb.* Ticini, 1842.—J. Magrini. Ibid., 1842.— F. Coale. *Am. J.*, 1842. — G. Budd. *Lond. Med. Gaz.*, août 1842.— F. Forry. *Amer. Journ*, 1842.— Chomel. *Gaz. des hôpit.*, 1842.— Antonio Carnevale-Arella. *Giornale delle scienze mediche di Torino*, 1842. — G. Andral. *Essai d'hématol. pathologique.* Paris, 1843. — G. v. Samson-Himmelstiern. *Beobacht über d. Scorbut*, etc. Berlin, 1843. — C.-A. Reuss. *Ueber den Scorbut.* Würzb., 1843. — W. Baly. *Ueber die Verhütung des Scorbuts in Gefängnissen.* In *Froriep's Notiz*, etc. — Grancelli. *D. du scorbut*, 1843. — Taylor. *Prov. Med. Journ.*, 1843. — Borchard. *Journ. méd. de Bordeaux*, mai 1843. — J. Radius. *Gedächtnissrede zu Ehren*, etc. Leipz., 1843. — H. Heser. *Biblioth. epidemiogra-*

phica. Ienæ, 1843. — J. Thierfelder. Addimenta ad H. Hæseri biblioth. épid., etc. Misnæ, 1843. — E.-A. Quitzmann. Die Geschichte der Medic. etc. Carlsruhe, 1843. — R. Krebel. Tinctur. Cantharid. gegen Scorbut. In Med. Zeit. Russl., 1844. — Du même. Scorbut bei Bewohnern der Südufer des weissen Meeres. Ibid., n° 17, 1844. — H. Thielmann. Die scorbutische Augenentzündung. In Med. Zeit. Russl., 1844. — J.-A. Lange. Zincum muriatic. gegen Syphilis mit Scorbut complicirt., 1844. — Pupke. Wirkung des Citronensafts gegen den Scorbut. In Preuss. Vereinzeit., 1844. — Cnjka. Prager Vierteljahrschr., 1844. — W. v. Samson-Himmelstiern. Häser's Archiv., 1844. — Jehan. Thèse de Montpellier, 1844. — Hebra. Œsterreich. Wochenschrift, 1844. — C. Novellis. Omodeï Annali universali. nov. 1843. — Legris-Duval. Essai sur le scorbut. Montpell., 1844. — De Leseleuc. Essai sur le scorb. en gén. et sur le scorbut à bord des navires. Montpell., 1844. — Lachèze. Du scorbut d'Arabie, dit. impropt. plaie du Hedjaz. In Bull. Acad. de méd. Paris. 1844. — L. Beer. Ueber die in öffentl. Straf-und Correctionshäus. vorkommend. scorbutisch. Cachexie. In Œsterreich Jahrb., 1844. — C. Lingen. Anatom. Veränder. der Rippen und Rippenknorpelbindung durch Scorbut. In Med. Zeit. Russl., 1845. — J. Kirby. Hydriodate of potash in Land-Scurvy. In Dublin med. Press, 1845. — Stöber. De l'infl. que l'analyse chim. et la microgr. ont exercée sur la pathol. et la thérap. Strasb., 1845. — C.-J. Heidler. Die Nervenkraft im Sinne der Wissenschaft, etc. Braunschw.. 1845. — Dahl. Ueber Kumys., 1845. — Wilh. Heinrich. Beiträge zu einer medic. Topograph. der Hafenstadt Sewastopol und ihrer Umgebung. In Medic. Zeit. Russl., 1845. — J. Stubendorff. Medicinisch. topograph. Skizze der Privatgalwäschen an der gross. Birjussa. Ebd., 1846. — J. Ilmoni. Bidragtill nordens Sjukdams-Historia. Helsingf., 1846. — Th. Schütz. Ueber die Wirkung des Kr. im Scorbut. In Med. Zeit. Russl., 1846. — C. Novellis. Sullo scorbuto. In Ann. univ., 1846. — Guyon. De la nat. de la mal. connue des anciens sous le nom de scelotyrbe ou scelotyrben. In Comptes rendus de l'Acad. des sc. 1846. — A. v. Kyber. Bemerk. über den Morbus cardiacus (Pericarditis scorburtica) und über Paracent. des Herzbeutels in dens. St Petersb., 1847. — Th. Schwank. D. s. pathol. thérap. de Hæmopericardio scorbutico. Dorpat, 1847. — J.-O. Cerran. Sur le scorbut. In Dublin Quarterl. Journ. of Med. Sc., 1847. — Marchal (de Calvy). Note sur la compos. du sang dans le scorbut. In Gaz. med. de Paris, 1847. — Becquerel et Rodier. De la compos. du sang dans le scorbut. In Gaz. méd. de Paris, 1847. — A. Fauvel. Mém. sur le scorb. observ. à la Salpêtrière en 1847 et sur la composit. du sang dans cette mal. In Archiv. gén. de méd., juill. 1847. — Andral. Note sur l'état du sang dans un cas de scorbut. In Comptes rendus, 1847. — Beaugrand. Nouvelles observ. sur l'etat du sang dans le scorbut. In Journ. des conn. médic., 1847. — R. Christison. Epid. de scorbut dans les prisons centrales de Perth et d'Edinbourg. In Monthl. Journ. of Med Sc., juin et juillet, 1847. — R. Krebel. Ueber das Wesen der Pericarditis exsudatoria sanguinolenta. In Med. Zeit. Russl., 1847. — Ch. Ritchie. Contribut. à la pathol. et à la thérap. du scorbut régnant dans divers partis de l'Ecosse. In Monthl. Journ., 1847. — Rochoux. Gaz. med. de Paris, 1847. — Gouzée. Ibid., 1847. — Scoutetten. Bulletin Acad. de méd., 1847. Epidémie de scorbut à Givet. — Lonsdale. Sur le scorbut dans le Cumberland, 1847. — Th. Shapter. Du scorbut dans l'Exeter et les environs. In London Med. Gazette, mai 1847. — O.-B. Bellingham. Cas de scorbut. In Dubl. Med. Press, juillet, 1847. — Moore-Neligan. Du scorbut de mer. In Dublin Quart. Journ., novembre 1847. — Blot. Accidents cérebraux du scorbut. In Union medicale. Paris, 1847.— Union médicale et Gazette de Paris : Coup d'œil et résumé de l'épidémie de scorbut qui a régné en Grande-Bretagne pendant les années 1846-1847. — A. Anderson. Résumé des diverses opinions relatives à l'étiologie du scorbut. In Monthl. Journ. of Med. Scienc., septembre 1847. — Th. Coycock. Leçons cliniques sur le purpura, ou scorbut de terre. In Dubl. Med. Press. — Champouillon. Cas de scorbut : mort par hémorrhagie cérébrale. — Landsberg. Histor. Untersuch über den Morbus cardiacus veterum. In Henschel's Janus, 1847.—Ph.-Fr. v. Walther. Syst. de chirurg., 1847.—Henr.-Christ. Sellheim. Diss. nonnulla de pericardii paracentesi. Dorpat, 1848. — Sachs. Med. topogr. Skizze der Stadt Jekaterisoslaw, etc. In Med. Zeit. Russl., 1848. — Scholvin. Med. topogr., Ib., id. — A.-B. Garrod. Sur l'essence, les causes et la prophylaxie du scorbut. In Monthl. Journ., janvier 1848. — De Mersseman. Hist. médic. de la province de la Flandre-Occid. en 1847-1848. In Bull. de l'Acad. de méd. belge. — W. Roberston. London and Edinb. Med. Journ., 1848. — J. Henle. Rationnelle Pathologie, t. II. 1848. — D. Donavan. On the Diseases by the Famine of the Year, 1847. In Dubl. Med. Press., 1848.— J.-M. Foltz. Rapport sur le scorbut à bord des navires du blocus de l'escadre américaine des E. U. dans le golfe du mexique, pendant l'été de 1846. In Amér. Journ. of the Med. Sc., 1848. — J. Turnbull. Observat. sur le scorbut. In Lancet, 1848. — Audibert. Considérat. gén. sur le scorbut. Montpellier, 1848. — Charitanow. Die russisch. Promyschleniks auf Grumont (Spitzbergen), etc. In A. Erman's Archiv. f. Wiss. Russl., 1849. — G. Jæsche. Medic. Zeit. Russl., 1849. — Jonin. Medic. topogr. Skizze des Wätkaschen Kreises im gleich. Gouvernement. Ebd., 1849. — R. Krebel. Histor. Notiz über das erste epid. Auftreten des Scor-

buts. In Med. Zeit. Russl., 1849. — Grimm. Bemerk. über den Scorbut im Stadthospitale von Odessa. Ebend, 1849. — John Barrett. Observ. on Scurvy as it was develop. in Bath and its Neighb. in the Spring of 1847. In Prov. Med. and Surg. Journ., 1849.— Forhandlingar det Kongelige Sundhedskollegium for A. 1845-1848. Kjöbenhav, 1846-1849. — N.-S. Bavn. Beskrivelse of en Scorbutisk dysærnie paa Fjellebro-Feldlazareth. i Ar. 1849. In Hospitals Meddeleser, 1849. — Maupin. Scorbut sous forme épidémique dans l'hôpital de Setif. In Recueil de méd. ch. ph. mil., t. LXV, 1849.— P.-A. Schleissner. Om de Islandske Epidemier. In Biblioth. for Læger, 1849. — A. Baradowski. Med.-top. Skizze des Nowgorods'chen Gouvernements. In Med. Zeit. Russl., 1850. — A.-G. Schrenk. Krankh. der Samojeden, etc. In Med Zeit. Russl., 1850. — W. Guttceit. Bemerk. über Wechself., etc. Ebend, 1850. — R. Krebel. Nachträge zur Geschichte u. Litteratur des Scorbuts. Ebd., 1850. — Abeille. Scorbut aigu. In Gaz. des hôpit., 1850. — Dutroulau. Etude sur les mal. maritimes . le scorbut. In Gaz. méd. de Paris, 1850. — H. H. Schnee. Ueber den Gesund. im russ. Reiche, im J. 1849. In Med. Zeit. Russl., 1850. — M. Heine. Kurzer Bericht uber die Scorbutepid. in dem Militärhospit. zu Nowoarchangelsk. im J. 1849-1850. — A. Düsing. D. i. nosolog. therap. de scorbuto in provinciis cicansiis epidemico grassato quædam observationes. Dorpat, 1850. — A. Bryson. On the respective Value of Lime-juice. Citric-Acid and Nitrate Potasse in the Treat. of Scorbut. In Medic. Times, 1850. — C.-A. Bredow. Scorbut bei Arbeit. in Baumwollespinnereien. In Med. Zeit. Russl., 1851. — J.-A. Lang. Übersicht über das Seehospit. in Cronstadt. für das J. 1850. Ebd., 1851. — W. Guttceit. Top. Klimatol. über Stadt und Gouvernement Kursk. Ebd., 1851. — Tschernobajew. Jahresb. über das Militärhospit. zu Kiew. f. d. J. 1850. Ebd., 1851. — Porteau. Essai sur le scorbut observ. sur la corv. la Naïade, dans une campagne de St-Domingue, 1849-1850. Montpell., 1851. — Glover-Perrin. Maguey or Agave americana, a Remedy for Scorbutus. In New-York Journ. of Med., 1851. — Xav.-Nic. Chawlowski. D. de scorbuto necnon de inflammatoriis scorbutorum morbis. Petrop., 1852. — A. Becquerel et A. Rodier. Nouvelles recherch. d'hématologie, etc. In Gazette médic., n° 24-31. Paris, 1852. — Forget. Rech. cliniques sur les caract. différent. du purpura et du scorbut. In Gaz. médic,, 1853. — C. Nassilow. Medic. topogr. Nachricht. über den Rybinskischen Kreis. In Med. Zeit. Russl., 1853.— H. Bamberger. Beobacht. und Bemerk. über Gehirnk. In Verhandl. der phys... Ges. in Würzb., 1853 (Un cas d'hémorrhagie cérébrale à la suite du scorbut). — H. Erman. Russ. Wallrossfänger..., auf Spitzbergen. In Petersb. Acad. deutsche Zeit., 1853. — Abeille. De la péricard. hémorrh. liée an scorbut, etc. (3 observat). In Gaz. des hôpit., 1853. — Vidal. Thèse de Montpellier, 1853 (Contagion du scorbut). — M. Heine. Die Krankh. unt. den Trupp. der activ. Armee. In Med. Zeit. Russl., 1854. — G. Jæsche. Scorbut in Stadthospitale von Pensa. Ebd., 1854. C.-C. Mahr. Programme und Beitr. zur theor. und practisch. Med. Braunschw., 1854. — M.-R. Engberg. Bericht über die Gesund. und Krankh. beim Heere und bei der Flotte. Stockholm, 1854. — Hammond. Hay's Amer. Journ., 1854. — M. Hubault. Du scorbut à la mer considéré surtout sous le rapport de l'étiologie (à bord du baleinier le Liancourt). Thèse de Paris, 1854. — M. Skolow. Krankh. im provisor Hospital n° 1. In Med. Zeit. Russl., 1855 (Scorbut dans les troupes du Danube). — Jul. Thomson. Ueber Krankh., etc., auf Island und den Färoer-Inseln. Schleswig, 1855. — Tholozan. Le scorbut dans la garnison de Paris. In Gaz. méd. de Paris, etc., 1855. — Mangin. Le scorbut dans les camps et les hôpit. milit. du Nord. In Gaz. hebd., 1855. — Günsberg. Notizen über die Scorbutepid. im alten Breslauer Inquisit. während des zweit. Halbjahrs 1854-1855. — Dr Elisha Kent-Kane. Voyage à la recherche de sir John Franklin pendant les années 1853-1854. — G.-A. Nicolls. Scurv. and Hemeralopie. In Medic. Times, 1855. — Rees. Navy Medical Reports, 1855. — Vidal. De l'ulcération syphilit. phagédénique, 1855. — C. Meyer-Ahrens. Das Yemmengeschwür am rothem Meer, etc. In Schweizer. Zeitschr. f. Med., 1855.— Paul. Zur Patholog. des Scorbuts in Gefängnissen. Breslau, 1855. — Cintrat. Thèse de Paris, 1855. — A. Dechambre. Gazette hebdomad. Paris, 1855. — Périer. Histoire médic. du camp de Boulogne. In Recueil de mém. méd. milit., 1855. — Leudesdorff. Medical Centralzeit., 1856. Über Landscorbut. — Alfred Vogel. Klinische Untersuch. über den Typhus... zu München, 1856. — Gallerand. Du jus de citron contre le scorbut. In Rev. thérap. du Midi, 1856, et Annales maritimes et coloniales. — Tholozan. Dysenterie, typhus et scorbut, etc. dans l'armée d'Orient. In Bulletin Acad. de méd., 1856. — Bericht über den Volksgesundheitszustand und die Wirksamkeit der Civilhospitäler im Kaiserthum Russland im J. 1855. St-Petersbourg, 1856. — Guibout. Du scorbut observé sous diff. latitudes. Thèse de Montpellier. 1856. — Routier. Rapp. statistique et médical sur l'épid. scorb. qui a régné dans l'asile d'Aix depuis l'année 1853. In Ann. médic. psychol., 1856. — Ch. Schützenberger. Compt. rend. et résumé de la clinique médic. de Strasbourg, 1856. — Frilley. Etude sur le scorbut qui a régné dans l'armée expédit. et dans la flotte anglo-française, pendant la campagne de Crimée. Thèse de Paris, 1856. — R. Krebel. Ueber den Nutzen der Kartoffeln zur Beseitigung des Scorbuts. In Med. Zeit. Russl., 1856. — Hodsejewski. Jahresb. über die

Verwaltung des medic. Theiles des activ. Corps auf der Kaukasisch. Grenze für das Jahr 1853-1854. Ebd., 1856. — T.-S. Iljinsky-Kurtz. *Bericht über Krankh. die im provis. Hospit.* n° 3, *zu Nicolajew während April* 1856, etc. Ebd., 1856. — Brault. *Chlorure de potassium contre le scorbut.* In *Gazette des hôpit.*, 1856. — Montgrand. *Scorbut épidémique au bagne de Brest.* Thèse de Paris, 1856. — Baujean. Thèse de Montpellier, 1856. — Espagne. Thèse de Montpellier, 1856. — Morehead. *Diseases of India.* London, 1856. — Gueit. Thèse de Montpellier, 1856. — Bertrin. *Consid. sur le scorbut obs. sur la flotte de la mer Noire*, etc. Montpellier, 1856. — Mauger. *Etude des caus. et du trait. du scorbut obs. dans la mer Noire*, etc. Paris, 1856. — Franz Schirchl. *Aerztlich. Bericht. über das Inquisitions-Hospital des Wiener Landgerichts*, etc. In *Zeit. d. Gesell. zu Wien*, 1857. — Otto Blafield. *C., om Skörbjugg.* Helsingfors, 1857. — Hermann. *Jahresb. über das Abuchowsche Stadthospital zu St-Pétersb. fur* 1856. In *Med. Zeit. Russl.*, 1857. — Wald. *Scorbutepidemie in der Strafanstalt Wartenburg.* In *Vierteljahr f. gerichtl. Med.* 1857. — M. Perrin. *Du scorbut à l'armée française de Crimée.* In *Union méd.*, 1857. — Duppada. Thèse de Montpellier, 1856. — Lavirotte. *Remarques sur le scorbut.* In *Gaz. méd. de Lyon*, 1857. — O'Rorke. *Du suc de citron et de son emploi comme agent préventif et curatif du scorbut.* In *Revue coloniale et Gaz. des hôpitaux*, 1857. — Le Bret. *Mém. sur le scorbut de l'armée d'Orient, obs. et traité à l'hôpit. therm. de Balaruc*, 1857. — Scrive. *Relation medico-chirurg. de la campagne d'Orient*, 1857. — Monestier. *Quelques considérations sur une campagne en Océanie.* Montp., 1857. — Arnaud. *Mémoire sur le scorbut de l'escadre de la mer Noire.* In *Gazette hebdom.*, 1857. — Lalluyeaux d'Ormay. *Du scorbut.* Thèse de Paris, 1858. — Quémar. *Scorbut et héméralopie scorbutique.* Thèse de Montpellier, 1858. — Maupin. *Quelques consid. sur le scorb. épid. de l'armée d'Orient.* In *Recueil de méd. milit.*, 1859. — Haspel. *Considérat. sur les malad. qui ont régné en Crimée*, etc. In *Gazette méd. de Paris*, 1855, 1856 et 1859. — Marmy. *Etude cliniq. sur le scorbut et le typh. de l'armée d'Orient.* In *Gaz. méd.*, 1859. — Comisetti. *Archiv. méd. belges.* — Jourdan. *Relat. medicale du* Wagram *pendant les années* 1855-1856. Thèse de Montpellier, 1858. — Lerozec. *Relat. médic. de la campagne du vaisseau* l'Alger *dans la mer Noire.* Montpell., 1858. — Barthe. *Obs. sur le scorbut à bord de la* Sibylle. In *Gazette hebdomad.*, 1858. — Copland. *Medical Dictionary*, t. III, 1858. — Macbod. *Note on the Scurvy of the War of Crimea*, 1858. — Pincof. *Exp. d'un méd. civil dans les hôpit. milit. d'Orient*, 1858. — Battarel. Thèse de Montpell., 1859. — Allemand. Thèse de Montpell., 1859. — Orabona. *Relat. médic. d'une camp. sur la côte or. d'Afrique et dans la mer Rouge à bord du brick de guerre* le Génie. Montpell., 1859. — Maier. *Petechien- u. Ecchymosenbildung nebst Hinneigung zum Scorbut*, etc. In *Medic. chirurg. Monatshefte*, 1859. — Belzelin. *Quelques considérat. sur l'étiol. et le traitem. du scorbut à la mer.* Thèse de Paris, 1859. — Clymer. *Statistic Report States Army by Authority*, 1860. — Dévé. *Nouvelle théorie du scorbut.* Thèse de Paris, 1859. — A. Hirsch. *Handbuch der histor. geograph. Patholog.*, t. I, p. 521. Erlangen, 1860. — Raoul Le Roy. Thèse de Paris, 1860. — Netter. *Etude sur le scorbut.* In *Gaz. méd.*, 1861. — Marroin. *Histoire médic. de la flotte française dans la mer Noire.* Paris, 1861. — Dumay. *Relat. medic.-chir. de la campagne de la corv.* le Catinat. Montpell., 1861. — Couffon. *Relat. méd. de la corvette* la Sérieuse *sur les côtes occid. d'Amér.* Montpell., 1862. — Opitz. *Ueber Scorbut.* In *Prag. Vierteljahr.*, 1861. — Duchek. *Ueber den Scorbut.* In *Wiener med. Jahrb.*, 1861. — Stephen-Ward. *Clinical Remarks on Scurvy.* In *The Lancet*, 1861. — Derbblich. *Zur Ætiol. und Therap. des Scorbuts.* In *Wiener med. Wochens.*, 1861. — Risbon-Bennett. *Cases of Scorbutus.* In *Medic. Times and Gaz.*, 1861. — Oppolzer. *Wiener med. Zeit.*, 1861. — Rudolf Krebel. *Der Scorbut in geschichtlich. literarischer-pathologisch-prophylaktischer und therapeutischer Beziehung.* Leipzig, 1862. — De Rochas. Thèse de Paris, 1860. — Hermann. *Gaz. méd. de Pétersbourg*, 1864. — Smoler. *Œster. Zeit. f. prakt. Heilk.*, 1865. — Olivier Leach. *The Lancet*, 1863. — Rizet. *Des phénom. ultim. du scorbut.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1864. — Vonn Kempf. *Hämatothorax in Folge von Scorbut.* In *Wiener Allgem. medic. Zeit.*, 1864. — Grant. *Diseases... amongst the Ottowa Lumbermen.* In *Medic. Times and Gaz.*, 1864. — Blanchard. *Du Scorbut.* Thèse de Paris, 1864. — Kanicz. *Wiener medic. Halle*, 1864. — Hammond. *Military Med. and Surg. Essays.* Philadelphia, 1864. — Laure. *Hist. médic. de la marine franç. pendant les expéd. de Chine et Cochinchine.* Paris, 1864. — Lagarde. *Rapport sur le service méd. de la frég.* Vengeance. In *Archiv. de méd. navale*, 1864. — Benoist de la Grandière. Thèse de Paris, 1862. — Le Coniat. Thèse de Montpellier, 1865. — Sabatier. Thèse de Montpellier, 1864. — Huguet. Thèse de Paris, 1864. — Rabel. Thèse de Montpellier, 1865. — Piriou. *Archiv. de méd. nav.*, 1865. — Bartsch. *De scorbuto.* Berolini, 1865. — Beckler. *Ueber das Auftreten und den Verlauf des Scorbuts im innern von Australien.* In *Verhandl. der Berlin. medic. Gesell.*, 1866. — Dikson. *On Scurvy in the Merchant Navy.* In *The Lancet*, 1866. — Chastang. Thèse de Montpellier, 1866. — Brion. *Relation médic. de la camp. de* l'Iphygénie; *mission de la Nouvelle-Calédonie.* Thèse de Montpellier, 1866. — Bonte. Thèse de Montpell., 1866. — Carles. *De l'émigration.*

Relat. médico-hyg., etc. Thèse de Montpellier, 1863. — EROSTARBE. *Lettres nautico-méd. au Siglo medico*, 1864-1865. Analys. in *Archiv. de méd. nav.*, 1866. — SWARTZ. *Voyage de la frégate* Novara. Wien, 1861. Analys. in *Arch. de méd. nav.*, 1865. — POP, inspect. génér. du service de santé de la marine néerland. Rapport analysé in *Archiv. de méd. nav*, 1866. — SKODA. *Allg. Wiener medic. Zeit.*, 1867. — ROSE. *On Scurvy at Home and Abroad.* In *the Lancet*, 1867. — MARROTTE. *Scorbut chez un jeune Mexicain soumis à une nourrit. plus animal. que dans son pays.* In *Union médic.*, 1867. — KNEGER. *Ueber Scorbut.* Berlin, 1868. — LACASCADE. *Quelques considérations sur le scorbut.* Thèse de Montpellier, 1869. — TAYLOR. *On the Treatment of Scurvy by the Bioxalate of Potash.* In *the Lancet*, 1869. — FARR. *An Exploration of the Cause of Scurvy and the Action of the Different so-called Antiscorbutica.* In *the Lancet*, 1869. — BARNES. *Rep. of the Med. Off. of the priv. Council.*, 1868. — DUCHEK. In *Pitha und Bilroth's Handbuch. der Chirurgie*, 1869. — LEON. *Contribution à l'étude du scorbut.* In *Archiv. de méd. nav.*, 1868. — GIRARD. Thèse de Montpell., 1868. — NORMAND. Thèse de Paris, 1869. — CAURANT. Thèse de Paris, 1869. — BUZZARD. Article SCORBUT in *Encycloped. de Russell Reynolds*, 1866. — AITKEN et CLYMER, édit. améric., 1869. — DELPECH. *Ann. d'hyg. et méd. lég.*, 1871. — GRENET. Ibid. — LEVEN. *Gaz. méd. de Paris*, 1871. — LASÈGUE et LE GROUX. *Archiv. gén. de méd.*, 1871. — HAYEM. *Gaz. hebdomad.*, 1871. — A. DECHAMBRE. Ibid., 1871. — BUCQUOY. *Gaz. hebdomad.* et *Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1871. — LABOULBÈNE. *Soc. biologie*, 1871. — BROUARDEL. *Rev. scientifique*, 1871.— CHARPENTIER. Thèse de Paris, 1872. — CHALVET. *Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1871. — BOISGARD. Thèse de Paris, 1872. — DÖRING. *Deutsche militär. Zeit.*, 1872. — WOLFRAM. *Prag. Vierteljahr*, 1872. — ROCHE. *Epid. de scorbut obs. pendant le siége de Paris*, 1872. Thèse. — J.-M. DACOSTA. *Cas de scorbut.* In *Philad. Med. and Surg. Reporter*, 1873. — DYES. *Wie schützt man die Schiffsmanschaft auf langen Seereissen vor Scorbut und den damit verbund. Magenbeschwerden?* In *Deut. Klinik*, 1873. — BOHAN. Thèse de Paris, 1873. — LEDRAIN. Thèse de Paris, 1874. — AYME. Thèse de Paris, 1874. — ROUBAUD. *Relat. méd. d'un voyage d'émigr. Indiens.* In *Arch. de méd. nav.*, 1868. — ALLANIC. Thèse de Montpellier, 1871. — DÖRING. *Deut. militär. Zeitschrift*, 1872. — Dr J. KRAUSE. *Etiologie et traitement du scorbut.* In *Allgm. milit. Zeitung*, n° 12, 1874. — VILLEMIN. *Causes et nat. du scorbut.* In *Bullet. Acad. méd.*, séances des 11 et 18 août 1874. — A. LE ROY DE MÉRICOURT. *Discours de l'Académie de médecine*, 1874. — BENECH. *Essai critique sur une petite épid. de scorbut observ. à l'atelier des trav. publics de Cherchell (Algérie).* In *Gaz. hebdomad.*, 1874. — S. KIRCHENBERGER. *Epid. de scorbut dans la garn. de Prague en* 1873. In *Prag. Viertel.*, Fasc. 3, 1874. — RALFE. *Oserv. de scorbut péricardite*, etc., *guérison.* In *Med. Times and Gazet.*, 1875. — C. AZEVEDO. *Hist. médico-chirurg. de l'escadre brésil. dans les camp. de l'Uruguay et du Paraguay*, 1840-1869. In *Archiv. de méd. nav.*, 1875. — HATTUTE. *Notes sur le scorbut.* In *Recueil de mém. de méd. milit.*, 1875. — FÉLIX, professeur à la Faculté de Bucharest. In *Gaz. méd. de Paris*, 1875. — CHAMPOUILLON. *Le scorbut. Sa nat., ses causes, son traitem.* In *Acad. des sciences*, 1873. — *Le scorbut dans la marine anglaise marchande.* In *Sanitary Record*, 1875. — ROBERT. *Du scorbut dans la dysenterie.* Thèse de Paris, 1875. — DE CHAUMONT. *Du jus de citron contre le scorbut.* In *Sanitary Record*, 1876. — A. NICOLAS. *Le scorbut de l'expéd. angl. au pôle Nord.* In *Gazette hebdomad.*, n°s 1 et 2, 1877. — Voir divers articles du *Times*, 1876 et 1877, sur le même sujet. — ROCHEFORT. *L'expédition anglaise et le scorbut.* In *Archiv. de méd. nav.*, 1877. — CRON. *Cas de scorbut mortel, contracté à la suite d'une vive émotion morale.* In *Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 48, 1877. — BESNIER. *Le scorbut dans les prisons de Paris.* In *Rapport à la Soc. méd. des hôpitaux.* 1er trimestre, 1877. — E. MATHELIN. *Contribution à l'histoire du scorbut. Épidémie grave sur un navire de la marine marchande.* In *Journal d'hygiène*, août 1877.

Voy. en outre la bibliographie des livres classiques de pathologie. IMMERMANN. In *Handbuch von Ziemssen.* — A. HIRSCH. *Hist.-geograph. Pathologie.* — *Statiscal Reports, of the Health of the Navy*, publication annuelle de l'amirauté anglaise, etc., etc., et les *Archiv. de méd. navale*, publiées sous les auspices du ministre de la marine et des colonies. Paris, J.-B. Baillière et fils, etc.] J. M.

SCORDÉINE. Ce principe azoté a été extrait par Winckler du *Teucrium scordium;* il présente l'apparence d'une substance solide, jaune, exhalant une odeur aromatique, due probablement à une purification incomplète.

REGNAULT.

SCORDIUM. Plante de la famille des Labiées, rentrant dans le genre *Teucrium* ou *Germandrée* (*voy.* ce mot). On a aussi quelquefois appliqué ce

nom au *Salvia sclarea* L. ou *Sauge sclarée* (*voy.* SAUGE). Le mot de Σκόρδιον se rapporte dans Hippocrate et Dioscoride au *Teucrium*. PL.

SCORDOLASER. Nom donné à l'*Asa fœtida* (*voy.* ce mot).

SCORDOTIS, SCORODOTIS. Nom donné par les auteurs anciens au *Scordium* et peut-être aussi à la *Cataire* (*Nepeta cataria* L.). PL.

SCORODON. C'est le nom que les anciens appliquaient à l'Ail ordinaire (*Allium sativum* L.). Le mot grec Σκόροδον se trouve appliqué à cette espèce dans Théophraste et Dioscoride. PL.

SCORODONIA. Nom spécifique et nom officinal de la *Sauge des bois*, *Teucrium scorodonia* L., qui est une *Germandrée* (*voy.* GERMANDRÉE). PL.

SCORODOPRASON. Le nom grec Σκοροδόπρασον, que Dioscoride et les anciens appliquaient à la *Rocambolle*, est devenu pour les botanistes le nom spécifique de cette espèce d'*Allium* (*voy.* AIL). PL.

SCORODOSMA. Nom générique créé pour la plante à l'*Asa fœtida* que connaissait Linné et qu'il avait nommée *Ferula Asa fœtida*. Ce nom est inutile, la plante appartenant bien au genre auquel l'avait rapportée Linné, c'est-à-dire pour nous aux Peucédans; cette plante est, en effet, notre *Peucedanum Asa fœtida* (voy. *Histoire des plantes*, VII, 97, fig. 87). C'est M. de Bunge qui a créé le genre *Scorodosma*, et Borszczow l'a illustré d'une façon splendide dans son travail sur les Férules officinales, publié en 1860, dans les *Mémoires de l'Académie de Saint-Pétersbourg*. Mais on ne savait pas alors que la plante était absolument identique au *Ferula Asa fœtida* de Linné. C'est le *Scorodosma* qui, vraisemblablement, produit l'*Asa fœtida* qu'on exportait jadis de la Perse et dont Kæmpfer a si bien décrit le mode d'exploitation et les caractères, dans ses *Amœnitates exoticæ* (*voy.* ASA FŒTIDA, FERULA). B. HN.

SCORPÈNE. Les Scorpènes sont des Poissons de l'ordre des *Acanthoptérygiens*, de la subdivision des *Joues cuirassées* (*Triglidæ* de Cuvier et Valenciennes). Etabli par Linné, le genre *Scorpæna* fut défini pour la première fois d'une manière satisfaisante, en 1829, par Cuvier et Valenciennes, dans l'*Histoire naturelle des poissons*. Dans ces derniers temps, il a été réuni à d'autres genres : *Sebastes*, *Nesosebastes*, *Sebastopsis*, *Scorpænopsis*, *Prosodasys*, *Tetraroge*, *Agriopus*, *Pterois*, *Cottus*, *Centridermichtys*, etc., pour constituer la famille des *Scorpénidées*, démembrement du grand groupe des *Joues cuirassées*. D'après M. le docteur H.-E. Sauvage, les poissons de la famille des Scorpénidées présentent les caractères suivants :

« Dentition faible; dents en velours, pas de canines. Sous-orbitaire s'articulant d'une manière mobile avec le préopercule et ne couvrant jamais toute la joue; os nasaux libres et petits. Peau nue ou revêtue d'écailles; nageoires ventrales thoraciques supportées par un os du bassin long, les deux os étant en contact et soudés. Des pseudobranchies : trois branchies entières et une demi-

branchie ; quatre fentes branchiales. Pas de tubercules sur la moelle, en arrière du *calamus scriptorius.* »

Les Scorpénidées se subdivisent à leur tour en deux tribus, celle des *Scorpéniens* (*Scorpæni*), comprenant les Sébastes et les Scorpènes, et celle des *Cottiens* (*Cottini*), renfermant les Cottes et leurs alliés.

Le nom de Sébaste a été tiré par Cuvier et Valenciennes du mot grec σεβαστὸς (auguste), pour rappeler qu'une espèce de ce groupe a depuis fort longtemps reçu, dans les îles Baléares, la qualification d'*impériale*. Il a été appliqué par les auteurs que nous venons de citer à un certain nombre de poissons construits sur le même type que le *Sebastes norvegicus* Cuv. et Val. ou *Perca marina* de L. et offrant, comme ce dernier, une certaine analogie de formes avec les Perches et les Serrans. Chez les Sébastes, en effet, le ventre est dépourvu de crête, le corps est oblong, un peu comprimé, limité en dessus et en dessous par une ligne légèrement convexe ; la bouche est oblique, et la mâchoire inférieure proéminente. Il existe des écailles rugueuses sur la majeure partie des téguments, sauf sur le bout du museau, sur les ouïes et à l'aisselle des nageoires pectorales ; les yeux sont larges ; les deux mâchoires, le devant du vomer, et le bord externe des palatins en avant, sont garnis de dents fines, en velours. Le préopercule et l'opercule se terminent par trois épines au moins ; il y a sept rayons branchiostéges, et il n'y a en apparence qu'une seule nageoire dorsale, résultant de la coalescence de la nageoire épineuse et de la nageoire flexible.

Le Sébaste de Norvége (*Sebastes norvegicus*) est connu depuis fort longtemps ; il a été mentionné ou figuré, au siècle dernier, par Ascanius, par Müller, par Olafsen, etc. Il habite les côtes de la Scandinavie, les mers du Groënland et les parages de Terre-Neuve. Sa chair est maigre, mais d'un goût agréable ; on la mange cuite ou séchée. Lorsqu'il est en vie, ce poisson est d'une belle couleur carminée, passant au bleuâtre sur le dos et au rose sur le ventre ; mais après la mort il prend une teinte roussâtre, variée de noir.

Dans la Méditerranée vivent deux autres espèces, le Sébaste dactyloptère ou impérial (*Sebastes dactylopterus* ou *S. imperialis* Cuv. et Val.), qui est appelé à Nice *Cardouniero* et à Iviça *Serran imperial*, à cause de la couleur pourpre de ses téguments, et le Sébaste de Bibron (*Sebastes Bibroni* Sauv.). Ces deux poissons, de même que quelques Sébastes du Chili, du cap de Bonne-Espérance et des Canaries, sont rangés par les ichthyologistes modernes dans le genre *Sebastichthys*, différant du genre *Sebastes* par le nombre des vertèbres, la forme et la disposition des crêtes de la tête, etc.

M. H.-E. Sauvage a fait remarquer que les Sébastes proprement dits ne paraissent pas descendre dans l'océan Atlantique au sud du 45e degré, ni dans l'océan Pacifique au-dessous du 35e degré, et que le genre *Nesosebastes*, assez voisin des vrais Sébastes, semble confiné dans les parages de l'Australie.

Les Scorpènes ont la tête grosse, épineuse, comprimée latéralement et excavée sur le vertex, les dents en velours, le dos surmonté d'une seule nageoire ; leur peau, molle et spongieuse, pend de divers côtés en lambeaux hideux, et leurs épines peuvent causer des blessures dangereuses : aussi les pêcheurs ne ménagent-ils point à ces poissons d'aspect dégoûtant les surnoms odieux et les épithètes malsonnantes ; ils les appellent tour à tour : *diables de mer*, *crapauds de mer*, *scorpions de mer*, etc. Le nom de Scorpène, du reste, a pour étymologie les mots *Scorpæna* (σκόρπαινα), *Scorpius* et *Scorpio*, par lesquels ces mêmes animaux sont clairement désignés dans les écrits de Xénocrate, d'Ovide et de Pline.

Sur nos côtes vivent deux espèces de Scorpènes, la Grande Scorpène ou Scorpène rouge (*Scorpæna scrofa* L.) et la Petite Scorpène ou Scorpène brune (*Scorpæna porcus* L.). La première, qui est appelée *Rascasse* à Montpellier, à Marseille et à Gênes, *Capoun* à Nice, *Scarpena* à Venise et *Scrofena* à Rome, se reconnaît à sa coloration rouge, à ses écailles larges et lisses, à ses dents implantées suivant une ligne onduleuse, à ses barbillons et à ses lambeaux charnus fort nombreux, à ses épines dorsales inégales. Elle mesure en général de 40 à 50 centimètres et n'atteint jamais, quoi qu'en aient dit Bloch et Lacépède, une longueur de 6 à 8 pieds; son poids moyen est de 3 à 4 livres. On la pêche principalement dans la Méditerranée, dans le voisinage des rochers, et plus rarement sur les côtes de la Galice. Elle a, dit-on, la vie fort dure, et s'agite encore lors même qu'elle a été retirée de l'eau et affreusement mutilée. Sa chair est assez estimée et entre souvent dans la confection de la bouillabaisse.

Chez la Scorpène brune, les dents sont disposées en séries plus rectilignes, les barbillons sont moins nombreux, les épines de la nageoire dorsale presque égales, et, caractère facile à constater, les écailles sont plus petites et beaucoup plus rugueuses au toucher. Cette espèce, qui est appelée aussi *Rascasse* sur nos côtes méridionales, mais qui est distinguée à Rome sous le nom de *Scrofanella* (diminutif de *Scrofana*), est plus littorale que la grande Scorpène; elle est également fort recherchée, en dépit de son aspect hideux. Parmi les espèces exotiques, nous citerons : les *Scorpæna bufo* et *brasiliensis* Cuv. et Val., des côtes du Brésil et de la Martinique; la *Scorpæna grandicornis* ou *Scorpène plumier* de Lacépède, qu'on appelle vulgairement à Saint-Domingue *Rascasse vingt-quatre heures*, parce que, dit-on, sa chair a des propriétés toxiques très-énergiques; la Scorpène de l'île de France ou *Scorpæna nesogallica* Cuv. et Val.; la *Scorpæna cirrhosa*, Thunb., des mers du Japon, la *Scorpæna militaris*, Rich., des mers d'Australie et de la Nouvelle-Zélande, etc.

Les genres *Scorpænopsis* (démembrement des *Scorpæna*, *Prosodasys*), *Tetraroge* (*Aspistus*, part. de Cuv. et Val.) et *Agriopus*, que nous nous contenterons de mentionner, se trouvent sur les côtes de la Nouvelle-Guinée, dans la mer Rouge, dans la mer des Indes, etc.

La tribu des Cottiens est formée en majeure partie par le genre *Cottus*, tel qu'il a été défini par Cuvier et Valenciennes, en 1829. Sous le nom de *Cottus*, Artedi et Linné confondaient les Cottes proprement dits, dont le *Cottus gobio* est le type, et les poissons qui ont été nommés plus tard Platycéphales, *Batrachus* et *Agonus;* mais les auteurs de l'*Histoire naturelle des poissons* ont retiré du groupe des Cottes les éléments étrangers et lui ont assigné les caractères suivants : Corps large en avant, aminci en arrière ; tête déprimée, avec le préopercule armé d'épines; trois ou quatre rayons seulement aux ventrales; des dents au vomer, mais non aux palatins ; six rayons à la membrane branchiale; point de vessie natatoire. Plus tard, Richardson a séparé du genre *Cottus*, de Cuvier et Valenciennes, certaines espèces du nord de l'océan Atlantique et du Pacifique, pourvus de dents sur les palatins, et en a fait le genre *Centridermichthys*, qui a été démembré par Girard en *Oligocottus*, *Leptocottus* et *Cottopsis*, tandis que le genre *Cottus* était partagé à son tour en *Cottus*, *Acanthocottus*, *Lisocottus*, *Boreocottus* et *Porocottus*.

Dans le genre *Cottus* proprement dit se rangent les espèces des eaux douces de l'Europe tempérée, du nord de l'Asie et de l'Amérique septentrionale, et entre autres le *Chabot de rivière* ou *Meunier* (*Cottus gobio*), qui est appelé

vulgairement *Tête d'haze* ou *Tête d'âne* en Languedoc, *Bota*, *Botella* en Lombardie, *Bull-head* (Tête de taureau) en Angleterre, et *Kaulkopf* (Tète en boule) en Allemagne. Ce petit poisson, aux teintes sombres, grises ou bleuâtres, ne mesure pas plus de 12 centimètres de long; il est fort commun dans les eaux douces de l'Europe et se tient d'ordinaire caché sous les pierres. Cette particularité de mœurs avait déjà été constatée par Aristote, qui a parlé au Chabot sous le nom de *βοῖτος* ou *κοῖτος* (d'où, par altération, on a fait *κόττος*, puis *Cottus*). Le Chabot nage cependant avec beaucoup d'aisance; il se nourrit de larves d'insectes, et principalement de larves de libellules. Malgré sa petitesse, il est assez recherché, car il est d'un goût agréable, et peut d'ailleurs être employé avec succès comme appât pour la pêche à l'anguille. Pallas rapporte que, de son temps, les gens du peuple, en Russie, ne mangeaient point les Chabots, mais les suspendaient à leur cou en guise d'amulettes, pour se préserver de la fièvre tierce.

Les Chaboisseaux (*Acanthocottus*) sont au contraire des poissons marins propres à l'hémisphère boréal. L'*Acanthocottus scorpius* se trouve dans la mer du Nord, dans la Baltique, et remonte parfois jusque dans la basse Seine. Il ressemble un peu au Chabot de rivière par ses dimensions, par sa forme générale et par ses teintes, d'un gris brunâtre ou verdâtre, passant au blanchâtre sur le ventre; mais il est encore plus difficile à manier; les épines qui garnissent son préopercule, sans être empoisonnées, comme on l'a prétendu, n'en font pas moins de cruelles blessures. Le Chaboisseau commun se nourrit de Crustacés et particulièrement de l'espèce appelée vulgairement *Bernard l'Hermite*. Dans la mer du Nord et dans la Baltique, vivent encore l'*Acanthocottus bubalis* Euph., et l'*Acanthocottus quadricornis;* ce dernier s'avance même dans les mers arctiques au nord de l'Asie et de l'Amérique, jusque dans les parages de l'île Melville. D'autres espèces, en assez grand nombre, fréquentent les côtes du Groënland, de Terre-Neuve, du Kamtschatka et des îles Aléoutiennes. L'une d'elles, l'*Acanthocottus groenlandicus* ou *Kaniok*, est mangée cuite ou séchée par les pauvres habitants du Groënland, qui se servent aussi de ce poisson comme appât, pour capturer les Lagopèdes ou perdrix de neige, et les Goëlands.

Les poissons marins des genres *Cottus*, *Acanthocottus*, etc., ont une aire d'habitat essentiellement arctique; au contraire, ceux qui rentrent dans le genre *Centridermichthys* s'avancent vers le sud, le long des côtes de la Chine et du Japon, et jusqu'aux Philippines. E. Oustalet.

Bibliographie. — Cuvier et Valenciennes. *Histoire naturelle des poissons*, 1829, t. IV. — H.-E. Sauvage. *De la classification des poissons qui composent la famille des Triglidés*. In *Compt. rend. Ac. sc.*, 29 sept. 1873. — Du même. *Description des poissons nouveaux*. In *Nouv. Arch. du Musée d'hist. nat.*, 1878, 2e série, t. I. — Ayres. *Remarks in Relation to the Fishes of California*. In *Proc. Calif. Acad. Nat. Sc.* — Du même. *Notes on Sebastoid Fishes occuring in the Coast of California*. In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1863. — Gill. *Critical Remarks on the Genus Sebastes and Sebastodes of Ayres*. In *Proc. Acad. Nat. Sc. Philad.*, 1864. E. O.

SCORPIOÏDES. Ce mot a été employé comme nom spécifique d'un certain nombre de plantes appartenant à des familles diverses; c'est ainsi qu'on l'applique à une Légumineuse du genre *Ornithopus*, à un *Arnica*, de la famille des Composées, à un *Myosotis*, de la famille des Borraginées, familles dans lesquelles l'inflorescence rappelle le plus souvent une queue de scorpion.

Dioscoride applique spécialement le nom de σκορπιοειδές à une plante dont la

graine est faite, dit-il, comme la queue du scorpion, et qui a la propriété de guérir les blessures faites par cet animal, rien qu'en l'appliquant dessus. Quelle est l'espèce à laquelle fait allusion Dioscoride? Les avis diffèrent. Matthiole pense que c'est un *Calendula*, le *Souci ordinaire*. Lobel et les auteurs du seizième siècle appliquent ce nom de *Scorpioides* à diverses Légumineuses, à un *Ornithopus*, à une Coronille, enfin au *Scorpicerus sulcata* L., et c'est à cette dernière espèce que Sprengel rapporte la plante de Dioscoride. Pl.

Bibliographie. — Dioscoride. *Matière médicale*, IV, 187. — Matthiole. *Commentaires*, IV, 187. — Lobel. *Adversaria*, 168, 192, 403. — Sprengel. *Historia Rei herbariæ*, I, 184. Pl.

SCORPIONE. Nom donné au *Myosotis scorpioides* L. Pl.

SCORPIONS, SCORPIONIDES. Animaux articulés fort remarquables, connus dès l'antiquité, d'une forme spéciale et de grandes dimensions. Les Scorpions constituent la famille des Scorpionides, reconnaissable à un corps disposé en bouclier céphalothoracique uni à un abdomen sessile, prolongé lui-même en une sorte de queue. Le dernier segment renferme une vésicule vénénifère et se termine par une pointe recourbée, percée de deux orifices placés près de l'extrémité.

§ I. *Caractères anatomiques. Physiologie.* Les caractères des Scorpionides sont les suivants : Céphalothorax d'une seule pièce en dessus et offrant en arrière les traces de la suture de deux segments thoraciques. Deux yeux médians, rapprochés, placés sur un mamelon bien séparé du bord antérieur ; des yeux latéraux en nombre variable, 2, 3, 4 ou 5, égaux ou un peu inégaux, rapprochés et disposés, sur chaque côté, en une ligne transverse. Abdomen sessile, non pédiculé, segmenté, formé de deux portions : la première de même largeur que le céphalothorax, composée de sept segments ; la seconde ou post-abdomen, allongée, caudiforme, de six segments : les 5 premiers allongés, le 6e situé au delà de l'anus et vésiculiforme, prolongé en haut par un aiguillon arqué. Quatre paires de stigmates, placées sur les 2e, 3e, 4e et 5e segments ventraux de l'abdomen. Premier segment ventral offrant en avant l'orifice génital, recouvert d'un opercule, et en arrière une pièce transversale supportant deux appendices denticulés appelés peignes. Une seule pièce sternale, petite, située entre les hanches de la 3e et de la 4e paire de pattes. Chélicères de 3 articles. Pattes-mâchoires très-grandes, de 6 articles, leur extrémité disposée en forme de main ou de pince. Pattes de 7 articles, tarses triarticulés, deux griffes simples, courbes, divergentes, en dessous un éperon ou griffe impaire. Pas de filières.

Les téguments des Scorpions sont toujours solides et coriacés ; les pattes-mâchoires, les chélicères, la vésicule, sont principalement résistants, les peignes sont plus mous et plus délicats, ainsi que les intervalles des segments abdominaux. La surface du corps est ordinairement ponctuée, ou même granuleuse, avec des parties saillantes, des crêtes ou des arêtes offrant des granulations en série. Les poils sont peu abondants ; plusieurs espèces exotiques ont de longs crins raides aux pattes-mâchoires, disposées en main, et à la partie caudiforme.

Les chélicères sont courtes, mais mobiles, de 3 articles ; le second est le plus développé, plus long que large, prolongé en une forte apophyse ou doigt fixe. Le 3e article forme un doigt mobile inséré à l'angle externe de la tige ; il est plus

arqué, plus long que le doigt fixe, et se termine par deux pointes écartées disposées en une fourche où se pose l'extrémité de l'autre doigt quand la pince est fermée. Le doigt mobile se meut de la sorte sur un plan horizontal, tandis que chez les Araignées et les Galéodes le doigt mobile se meut sur un plan vertical, ou de haut en bas.

Les pattes-mâchoires qui donnent aux Scorpions leur physionomie propre et qui leur ont valu le nom de Pédipalpes (Latreille) ont un développement extraordinaire. La main des Scorpions répond au premier article du tarse, ordinairement beaucoup plus large que le tibia, elle est ovale, dilatée, ou déprimée, disposée même en palette. L'extrémité de la main est prolongée en doigt fixe; au-dessous et un peu en arrière est un doigt mobile, correspondant au deuxième article du tarse, de même forme que le doigt fixe et formant avec lui une pince solide, dont le bord interne aminci est caréné, garni de petits tubercules.

En dessous, le céphalothorax est presque entièrement recouvert par des hanches très-développées. Il offre une petite pièce sternale reculée, placée exactement dans l'intervalle des hanches des deux dernières paires. Cette pièce offre des caractères importants pour la classification (*voy.* page 276). On trouve encore en dessous de chaque côté du segment ventral de l'abdomen des organes très-singuliers, propres aux Scorpions et connus sous le nom de peignes. Ces appendices insérés aux angles latéraux de la pièce transverse, faisant suite à l'opercule génital, sont disposés en lames aplaties, allongées, un peu triangulaires, ayant à leur bord postérieur une série régulière de denticulations contiguës et articulées appelées lamelles.

La physiologie des peignes n'est pas fixée. Pour plusieurs auteurs, ils seraient des organes de rapprochement sexuel; pour d'autres des organes de locomotion servant à tourner comme sur un pivot, à grimper sur des surfaces inclinées ou verticales. Amoreux les comparait à des nageoires ventrales. Il est plus probable que les peignes sont des organes du tact, analogues aux palpes des insectes; ces appendices sont pourvus d'un gros tronc nerveux qui envoie un filet dans chacune des lamelles et s'y termine par des papilles tactiles. Le tissu des lamelles est mince et flexible.

Le venin des Scorpions est produit dans une double glande, renfermée dans le dernier segment caudiforme de l'abdomen (*in cauda venenum*); il sort par une paire d'orifices punctiformes, allongés, placés bilatéralement près de la pointe de l'aiguillon, et déjà figurés par Maupertuis (*Mémoires de l'Académie des sciences*, pl. 16, 1731). J'insisterai longuement plus bas sur les glandes vénénifiques et le venin.

Les organes internes des Scorpionides ont été étudiés par Cuvier, J.-F. Meckel, Treviranus, Marcel de Serres, J. Muller, Léon Dufour, Newport, Émile Blanchard, etc. Le canal intestinal s'étend directement, sans replis, de la bouche à l'anus, celui-ci placé en-dessous entre le dernier anneau et la vésicule de l'aiguillon. A l'origine buccale s'ouvrent des glandes salivaires et à la naissance de la queue sont insérés des tubes de Malpighi. Il y a quatre paires de branchies pulmoniformes, s'ouvrant au dehors par des stigmates. Le vaisseau dorsal a des parois musculaires fermes; il est pourvu de dilatations et d'étranglements successifs; on trouve des vaisseaux allant du cœur aux poumons et d'autres se rendant aux diverses parties du corps. Le système nerveux se compose de lobes cérébraux, d'une chaîne ganglionnaire principale et de ganglions stomato-gastriques, etc.

L'appareil à venin est composé de deux glandes adossées, semi-hémisphériques, atténuées en col, entourées d'une capsule fibro-musculaire. D'après ses recherches auxquelles j'ai pris part, Léon Dufour décrit des glandes tubuleuses à quatre ou cinq divisions avec un conduit excréteur se rendant au dard. Léon Dufour admet un double conduit, Émile Blanchard un conduit unique.

Les Scorpionides sont des animaux propres aux régions chaudes du globe. En France ils ne dépassent pas le 45e degré de latitude à l'est du Rhône et le 44e à l'Ouest.

Ces animaux sont nocturnes, lents et peu agiles pendant le jour, marchant en tous sens, en avant, de côté et à reculons ; ils ont une allure vive pendant la nuit, et dans la progression ordinaire, la queue est allongée, traînante. Au repos la queue est souvent relevée et repliée en avant sur le tronc. Les Scorpions se nourrissent de proie vivante, d'Araignées, de Cloportes, d'insectes, et se dévorent entre eux, les gros mangeant les petits ; ils peuvent supporter de très-longs jeûnes. Les Scorpions ne possèdent pas la faculté de filer comme les Araignées et comme les Chélifers. Ils n'emploient aucun artifice, aucun moyen ingénieux pour guetter leur proie; tous sont vivipares, et les jeunes présentent dès leur naissance les formes des adultes. Les œufs sont au nombre de 40 à 60; la gestation dure un an, et pendant les premiers jours la femelle porte, dit-on, les petits sur le dos.

L'accouplement n'a pas été observé. Moquin-Tandon suppose, théoriquement sans doute, que la femelle est renversée sur le dos. Les mâles sont généralement plus grêles que les femelles avec la portion caudiforme du corps plus allongée, les dents de leurs peignes sont aussi plus nombreuses et un peu plus longues. La main de la patte-mâchoire et la vésicule fournissent parfois des différences importantes. Le mâle offre deux pénis réunis dans une gaîne commune et sortant par un seul orifice.

§ II. *Piqûre et venin des Scorpions.* La piqûre des Scorpions a de tout temps été redoutée, mais son danger, quoique réel pour l'homme, est très-exagéré par un grand nombre d'auteurs. La pointe de l'aiguillon n'est pas très-acérée, les pores vénénifères ne sont pas terminaux; il en résulte que l'arme du Scorpion n'est pas des mieux disposées pour la défense, et on ne se rend pas généralement bien compte de la manière dont l'animal peut s'en servir.

J'ai observé les deux *Scorpio* (*Euscorpius*) *flavicaudis* et S. (*Buthus*) *europœus*. Le premier, de petite taille, ne saurait parvenir, quand il est irrité, à percer la peau tendue de la paume des mains ou du poignet fermé. Les coups qu'il porte ressemblent à ceux d'une aiguille fine et suspendue à un fil qui viendrait frapper la peau. Eugène Simon, qui a étudié avec tant de soin et de succès les Arachnides, m'a dit que la piqûre des espèces françaises d'*Euscorpius* est pour eux difficile à pratiquer et inoffensive, ou à peu près, chez l'homme.

J'ai vu en liberté et en grand nombre, à Port-Vendres ainsi qu'à Collioure, le *Buthus europœus*, qui est le Scorpion roux ou blond du Midi. Pendant le jour, il est tapi sous les pierres dans un petit terrier, la queue relevée. Dès qu'on l'irrite, il lance sa queue en avant, mais cette queue multiarticulée ne se meut pas dans tous les sens avec facilité, elle fléchit contre l'obstacle et la pointe de l'aiguillon ne frappe pas exactement, elle heurte fréquemment par une portion de sa

courbure. Le venin a, par conséquent, beaucoup de chances de ne pas être inoculé.

Si on donne au Scorpion une mouche ou une proie molle, il la saisit avec ses pattes-mâchoires, il dispose celles-ci en demi-cercle à la manière d'un dormeur, placé en pronation sur le ventre et dont les bras reposent ou sont repliés sur la tête; alors la queue agissant comme un levier fait pénétrer l'aiguillon. Je suis convaincu que c'est de la sorte que le *B. europæus* engourdit les insectes coléoptères dont on trouve les débris dans son terrier (Cymindis, Féroniens, Harpales, Mélasomes, etc.). Il doit saisir les Coléoptères du genre *Percus* et autres avec ses puissantes pattes-mâchoires, puis en appuyant son aiguillon dans les intervalles du thorax, de l'abdomen ou des autres anneaux du corps, il leur inocule son venin, ensuite il les mange à loisir.

Le soir, le *Buthus* est très-actif. J'avais récolté à Port-Vendres avec Gustave Dufour une cinquantaine de ces Scorpions, et presque tous avaient été placés séparément dans de petites boîtes de carton; ceux qui étaient au nombre de deux ou de trois dans une boîte finissaient par s'entre-dévorer. La nuit venue, les Scorpions, jusque-là tranquilles, s'agitaient en produisant un bruit continu. J'en ai placé plusieurs dans des cuvettes de faïence sur les parois desquelles ils ne pouvaient grimper, et nous nous sommes assurés de la manière dont ils saisissaient leur proie. Ils couraient vivement la queue étendue, les pinces en arrêt. Les coups de l'aiguillon, ramené au-dessus de la tête, glissaient sur une feuille de fort papier.

Voici un résumé des observations anciennes et récentes sur la piqûre, suivie ou non de l'inoculation du venin, des Scorpions.

Redi a rapporté qu'un des Scorpions qui lui avaient été envoyés de Tunis[1] tua par sa piqûre un des autres Scorpions qui étaient avec lui, tandis que sa piqûre fut sans effet sur de jeunes pigeons. Redi était porté à croire à l'innocuité de la piqûre des Scorpions; mais ceux-ci ayant passé l'hiver, il reprit les expériences au printemps et il observa avec Ch. Morel qu'un jeune pigeon exposé à la piqûre répétée d'un Scorpion (*iracundo ac furenti Scorpioni*) se mit à trébucher, fut agité de convulsions et finalement succomba au bout de cinq heures. Mais d'autres pigeons furent piqués sans ressentir de mal.

Le Scorpion étant laissé en repos toute la nuit, le matin on lui présenta un nouveau pigeon. Avant qu'il le frappât, Redi vit une petite goutte de liquide blanc à la pointe de l'aiguillon du Scorpion qui piqua deux fois le pigeon. L'oiseau fut pris de convulsions au bout d'une heure et succomba deux heures après, en tout, trois heures. Un second et un troisième pigeon, piqués par ce même Scorpion, ne moururent pas. Redi fit piquer une dizaine de fois une biche sans que l'animal parût s'en ressentir. De plus, une poule d'eau, d'autres pigeons, un grand aigle, qui furent piqués plus tard, ne périrent, ni les uns, ni les autres.

Maupertuis, séjournant dans le Midi, a expérimenté avec le *Buthus europæus* ou *occitanus*, provenant de Souvignargues, en Languedoc. Un chien reçut au ventre trois ou quatre coups de l'aiguillon d'un Scorpion irrité; « une heure après, il devint très-enflé et chancelant; il rendit tout ce qu'il avait dans l'es-

[1] Le *Scorpio tunetanus*, très-bien décrit et figuré par Herbst, doit venir en synonymie du *Buthus europæus* ou *S. occitanus* (*voy.* plus bas, p. 277). Il est probable que Redi a eu plusieurs espèces à sa disposition, mais surtout le *Buthus europæus*, qui est le plus commun dans tout le Nord de l'Afrique.

tomac et dans les intestins et continua pendant trois heures de vomir de temps en temps une espèce de bave visqueuse. Son ventre, qui était fort tendu, diminuait après chaque vomissement; cependant il recommençait bientôt de s'enfler et, quand il était à un certain point, il revomissait encore. Ces alternatives d'enflure et de vomissement durèrent environ trois heures, ensuite les convulsions le prirent, il mordit la terre, se traîna sur les pattes de devant et mourut cinq heures après avoir été piqué. Il n'avait aucune enflure à la partie piquée, comme en ont les animaux piqués par les Abeilles ou les Guèpes; l'enflure était générale et l'on voyait seulement à l'endroit de chaque piqûre un petit point rouge, qui n'était que le trou qu'avait fait l'aiguillon, rempli de sang extravasé. J'ai observé la même chose sur tous les animaux que j'ai fait piquer par le Scorpion et n'ai jamais vu que la piqûre fît lever la peau. »

« Quelques jours après, je fis piquer un chien, cinq ou six fois au même endroit que le premier; quatre heures s'étant écoulées sans qu'il parût malade, je fis réitérer les piqûres, mais, quoique plusieurs Scorpions irrités le piquassent dix à douze fois et enfonçassent leur aiguillon si avant, qu'il y demeurait attaché, le chien jeta seulement quelques cris pendant les piqûres, mais il ne se ressentit en aucune manière du venin. Il but et mangea de grand appétit et, comme il était fort éloigné de donner aucun signe de mort, je le remis en liberté. C'était un chien du voisinage, et il fit si peu de cas du péril qu'il avait couru, que comme il avait été mieux nourri chez moi, qu'il avait coutume de l'être chez son maître, il y revenait souvent s'offrir à de nouvelles expériences. Je crus que mes Scorpions pouvaient avoir épuisé leur venin, j'en fis venir de Souvignargues; je fis piquer sept autres chiens, et, malgré toute la fureur et tous les coups des Scorpions, aucun chien ne souffrit le moindre accident, et enfin, je répétai l'expérience sur trois poulets, que je fis piquer sous l'aile et sur la poitrine, mais aucun ne donna le moindre signe de maladie. »

De ces expériences Maupertuis a pu conclure que, si la piqûre du Scorpion est quelquefois mortelle, elle ne l'est que rarement, mais il n'a pu dire quelles sont les circonstances qui lui donnent un caractère de léthalité.

Amoreux a fait un grand nombre d'expériences avec l'*Euscorpius flavicaudis*. Il a constaté que les effets de la piqûre sont très-variables, « ce qu'on doit attribuer, sans doute, à la constitution de l'animal piqué, et à d'autres circonstances dépendantes de l'état où se trouve le Scorpion, comme lorsqu'il est affamé, si c'est le temps de son rut, s'il a épuisé son venin à d'autres combats, si c'est une saison plus ou moins chaude, dans un climat qui favorise ou qui ralentisse l'action de son venin, enfin s'il est libre ou en captivité et si c'est le pur besoin qui le porte à piquer, ou s'il est irrité et sur la défensive ». A part les exagérations de l'époque où écrivait Amoreux, les données ci-dessus sont encore applicables aux effets possibles de la piqûre, mais il faut surtout faire entrer en ligne de compte la pénétration plus ou moins facile et plus ou moins abondante d'un venin normalement élaboré.

Les Araignées ne peuvent pas entourer de fils un Scorpion flavicaude, avant que celui-ci n'ait coupé avec ses pinces les pattes de son adversaire. Les Epéires bariolées des jardins ont été piquées au ventre et aux flancs, l'aiguillon n'a pu être enfoncé sur le dos, mais l'Epéire piquée est morte en deux minutes après avoir fléchi les jambes et s'être repliée sur elle-même. Un Staphylin piqué sur l'orifice buccal est mort en quelques minutes.

La piqûre du Scorpion est mortelle pour un individu de son espèce, la fable du

Scorpion se piquant et se tuant lui-même est absurde. Les Scorpions flavicaudes adultes réunis en captivité sont inquiets, mais ils ne se sont pas dévorés. Ils préfèrent l'isolement. Amoreux a vu les Scorpions sucer lentement des Diptères et d'autres fois les dévorer en commençant par la tête, ne rejetant que les ailes, sans prendre la peine de les piquer avec l'aiguillon. Dans tous les cas, la manducation des Scorpions est fort lente. Un gros Scorpion mis avec un jeune a dévoré celui-ci, ne laissant que l'extrémité des bras et la queue.

Une souris, mise dans un ballon de verre avec un Scorpion, fut piquée fortement; elle renversa le Scorpion sur le dos, lui rongea les pattes, le thorax, et lui fouillant les entrailles, elle n'a laissé que les pinces, la queue et l'extrémité du ventre. Cinq heures après, la souris victorieuse était maladive, se soutenant à peine sur ses jambes, le lendemain elle était morte. Une seconde souris n'éprouva rien de la piqûre d'un Sorpion qu'elle vida en lui ouvrant le ventre. Il n'y eut pas, probablement, inoculation du venin.

L'action sur l'homme n'a jamais été mortelle, suivant Amoreux, les accidents ont été locaux; les phénomènes nerveux tenaient à la frayeur éprouvée.

Émile Blanchard expose dans son *Organisation du règne animal* les essais qu'il a faits avec le venin du Scorpion. « Tenant à nous rendre compte aussi exactement que possible des effets du venin de notre Scorpion roussâtre (*S. occitanus*), nous avons expérimenté sur des animaux de différentes classes. Toute piqûre du Scorpion sur un Insecte, pourvu qu'il y ait une éjaculation de venin, si faible qu'elle soit, le tue ou au moins l'engourdit immédiatement de la manière la plus complète; personne au reste ne doute de ce fait, si facile à constater lorsqu'un Scorpion s'empare d'une proie. La piqûre des Scorpions est mortelle pour eux-mêmes. Si l'on place dans une boîte plusieurs individus, la plupart du temps ils cherchent à se détruire ; le premier qui reçoit un coup d'aiguillon périt aussitôt. Il arrive souvent que deux individus mis en présence se lancent pendant longtemps des coups de leur queue sans se faire aucun mal; les parties solides de leurs téguments offrent assez de résistance pour ne pas permettre à la pointe de l'aiguillon de les entamer aisément ; seulement, si l'aiguillon vient à frapper entre deux segments sur une partie membraneuse, tout est fini. Les anciens assuraient que les Scorpions se piquaient quelquefois eux-mêmes, dans des circonstances désespérées, par exemple, si on les entourait d'un cercle de feu ; Maupertuis a montré la valeur de ces assertions, il y a déjà plus d'un siècle. Tout Scorpion est disposé à piquer ce qui l'approche, mais jamais à se piquer lui-même, si mauvaise que soit la situation où il se trouve.

« Nous avons essayé l'action du venin sur des Grenouilles. Un effet étrange s'est produit chaque fois chez ces batraciens ; au bout de peu de temps leur corps et leurs membres devenaient complétement raides; le tétanos se manifestait; des individus succombèrent, d'autres se rétablirent.

« Nous avons fait piquer de petits Oiseaux, des pierrots, des serins, etc. Dans tous les cas où une dose un peu forte de venin s'est trouvée inoculée, l'animal est mort sur-le-champ comme foudroyé. Récemment, ayant piqué un moineau sous le ventre, en pressant un peu sur les glandes vénénitiques dans le but d'avoir une éjaculation abondante, l'oiseau périt instantanément ; un second moineau fut piqué avec le même Scorpion, dont on pressa l'anneau caudal pour expulser le liquide des glandes ; cette fois, malgré tout, le venin fut introduit en moindre quantité, l'oiseau ne mourut pas, mais pendant plusieurs heures il s'agitait

incessamment comme avec une sorte de fureur ; ses mouvements annonçaient un grand malaise.

« Les mêmes expériences furent faites sur des lapins et sur des chiens ; ces animaux ont paru souffrir beaucoup ; néanmoins, sur cinq ou six, aucun n'a péri. Durant deux ou trois heures, ils étaient en proie à une agitation très-apparente ; leurs narines remuaient convulsivement, leur respiration était irrégulière, tantôt extrêmement rapide, tantôt très-ralentie. Peu à peu ils se calmaient et le lendemain tout symptôme fâcheux avait disparu. Nos animaux furent piqués soit au ventre, soit au cou ; il ne se produisit jamais d'enflure bien sensible ; les veines sous-cutanées seules parurent dans tous les cas un peu gonflées. D'après nos expériences, nous devons donc regarder comme très-peu probable que la piqûre du *Scorpio occitanus* puisse être mortelle pour l'homme, mais nous ne voudrions pas assurer qu'il en soit de même de la piqûre des plus grandes espèces. Nous avons reconnu par nos expériences sur les animaux que les effets étaient fort différents suivant la quantité de venin introduite dans la plaie. Or, comme dans quelques Scorpions de l'Asie et de l'Afrique les glandes vénénifiques sont deux ou trois fois plus grosses que chez l'espèce du midi de la France, il est naturel de croire que ceux-ci peuvent produire des effets infiniment plus graves. »

On trouve dans les parties méridionales de nos possessions d'Afrique trois espèces de Scorpions qui ne sont point européennes et auxquelles on a attribué des accidents redoutables. Ce sont : le Scorpion funeste (*Scorpio australis* Linné), qui est l'*Androctonus funestus* ou le *Prionurus funestus* des auteurs modernes ; le Scorpion Énée (*Buthus Æneas* C. Koch), appelé *S. bicolor* par H. Lucas dans l'exploration de l'Algérie, et qui est en effet voisin du Scorpion bicolore (S. *crassicauda* Olivier = *Buthus bicolor* Ehrenberg), espèce de Syrie et d'Égypte ; enfin le Scorpion palmé (S. *maurus* Linné), qui est le *Scorpio* ou *Heterometrus palmatus* d'Ehrenberg et des autres auteurs.

Le Scorpion austral ou funeste est très-commun : il est jaune avec le bout de la queue rembruni. Le Scorpion Énée, voisin du bicolore, est noirâtre et se trouve près de la région Saharienne, dans les schotts. Le Scorpion maure ou palmé est très-commun et s'avance jusque sur la côte ; sa couleur est brun chocolat ; il creuse à l'aide de ses larges mains un terrier où il se tient blotti. On l'en retire en lui offrant à pincer un brin de paille ou de graminée et on l'attire au dehors. La vésicule de ces Scorpions, à forte et large queue, n'est pas très-volumineuse.

Outre ces trois Scorpions africains, l'Algérie offre communément les deux espèces françaises : *Buthus europæus* ou *occitanus*, et *Euscorpius flavicaudis*, dont j'ai déjà parlé.

Guyon a rapporté plusieurs observations de piqûres de Scorpions suivies de mort chez des sujets jeunes et blessés principalement à la tête. Ces piqûres auraient été faites, suivant lui, par l'*Androctonus funestus* (*Scorpio australis* Linné).

Aux environs de Biskara, de Tuggurth, etc., ainsi que dans la Haute-Egypte, on dit que la piqûre des Scorpions peut donner la mort. Cependant nos médecins militaires n'ont pas enregistré beaucoup de cas mortels et Verdalle rapporte que, depuis l'arrivée de nos ambulances, tous les hommes piqués guérissaient. Verdalle distingue les Scorpions roussâtres et noirâtres. Il me paraît y avoir une grande exagération dans les récits qui ont été faits de piqûres rapidement mortelles des Scorpions, sans que pour cela on doive négliger de

soigner la piqûre faite par ces articulés, surtout dans les contrées où règne une très-haute température.

En résumé, il résulte de beaucoup d'expériences tentées avec le venin des Scorpions que les petits articulés, Araignées, Insectes piqués, meurent avec rapidité, que les petits Oiseaux piqués avec pénétration et absorption du venin vacillent, frissonnent, tournoient sur eux-mêmes; ils ont des convulsions et périssent. Il en est de même des petits Mammifères, tels que les souris. Des Chiens ont été tantôt tués, tantôt incommodés. De gros animaux paraissent n'éprouver que peu d'effet. La piqûre pour eux, comme pour l'homme, n'est pas très-dangereuse. Le *Scorpio flavicaudis* ne pique pas plus qu'une Abeille, le *Buthus* (*Androctonus*) *europæus* n'a que très-exceptionnellement à lui seul causé la mort. En est-il de même du *Scorpio australis* ou *funestus*, du *Buthus Æneas*, du *Scorpio maurus* ou *palamatus?* A mon avis, on a exagéré les effets de la piqûre ordinaire de tous les Scorpions. Il est même à remarquer expressément que les plus gros Scorpions (*S. africanus*, *S. imperator*, de 16 à 18 centimètres de long), ressemblant en cela aux plus grosses Araignées (*voy.* MYGALES), ne possèdent pas les glandes vénénifiques les plus fortes relativement à leur grande taille.

Le venin du *Scorpio* ou *Buthus occitanus* a été expérimenté par Paul Bert[1] et par Jousset sur des Grenouilles. Les Scorpions dont Paul Bert s'est servi avaient été recueillis à Suez en 1864 par Léon Vaillant; ils avaient été tués et desséchés au soleil, puis enfermés dans un flacon bien bouché.

La vésicule caudale d'un Scorpion de 6 à 7 centimètres contient assez de venin pour tuer rapidement deux ou trois grenouilles, lorsqu'on introduit sous la peau une partie de la vésicule qui gonfle, s'humecte, et dont la matière active, dissoute, est rapidement absorbée. L'action locale ne paraît pas fort douloureuse; il n'y a aucune enflure.

Au bout d'une heure environ, quelquefois plus rarement moins, la grenouille éprouve des convulsions cloniques très-comparables à celles de la strychnine; les jambes sont fortement tendues, les bras aussi, avec prédominance de l'action du triceps sur les pectoraux; le corps se roidit jusqu'à présenter une concavité sur sa face dorsale. Ces convulsions semblent douloureuses, car la grenouille pousse des cris quand elles se produisent.

Ces convulsions se répètent à plusieurs reprises, par séries que séparent des intervalles de calme; dans ces intervalles, il est manifeste que la sensibilité est conservée; mais déjà l'animal paraît beaucoup moins disposé à fuir ou capable de fuir la douleur. Pendant les périodes de calme, les excitations, même violentes, sont incapables de ramener les convulsions; au contraire, on les obtient assez facilement, à volonté, quand on agit au milieu d'une série. Il y a là une différence notable avec les convulsions de la strychnine.

Ces convulsions peuvent être très-faibles et quelquefois manquer dans des conditions qui n'ont pas encore été déterminées, probablement, dans ces cas, la

[1] Le *Scorpio europæus* ou *Buthus occitanus*, commun en Algérie et à Tunis, ne paraît pas se trouver en Egypte, ou bien il doit y être extrêmement rare. Je ne l'ai pas dans la Collection Léon-Dufour que je conserve précieusement; il n'y a que le *S. quinque-striatus* capturé autour des grandes pyramides par le docteur Gustave Dufour. Je tiens d'Eugène Simon, qui a reçu d'Egypte une très-grande quantité de Scorpions, que les espèces les plus répandues sont les *S. quinque-striatus* et *S. leptochelis*, toutes les deux établies par Ehrenberg. Les expériences de Paul Bert ont été faites probablement avec le venin d'une de ces deux espèces.

dose du poison a été trop considérable. C'est ce qui arrive du reste dans les empoisonnements strychniques. Quand elles se répètent par séries, ces séries sont de moins en moins fortes, leurs intervalles de plus en plus courts, et l'animal meurt tantôt dans l'extension, tantôt dans le relâchement.

Si l'on a mis le cœur à découvert, il est facile de constater qu'aux premières convulsions de chaque série il s'arrête en diastole, l'espace de deux ou trois pulsations, quelquefois plus. Au moment où tout signe de sensibilité a disparu, le cœur bat encore, et, quand il s'arrête ensuite, il peut être quelques instants ranimé par l'excitation directe. Le sang qu'il contient ne paraît nullement altéré; il se coagule; ses globules sont normaux. Dans un cas, il a été vu très-noir, mais rougissant au contact de l'air.

Les cœurs lymphatiques cessent de battre, à peu près au moment de la paralysie généralisée. Cette paralysie est ascendante; les muscles des yeux témoignent les derniers de la sensibilité de l'animal que l'on pince en quelque endroit du corps.

Tandis que le cœur bat encore, les muscles interrogés par l'électricité se contractent, mais leur contractilité est moindre qu'elle ne l'était avant l'empoisonnement. Les nerfs moteurs, au contraire, restent insensibles à de très-forts courants d'induction.

Si on lie tout un membre postérieur, en n'épargnant que les nerfs qui s'y rendent, les convulsions y apparaissent comme dans l'autre membre; mais le nerf sciatique de ce côté conserve ses propriétés motrices, tandis qu'elles sont perdues du côté où le sang chargé de venin peut pénétrer jusque aux extrémités nerveuses. Inversement, si l'on coupe un des nerfs sciatiques, tout étant intact du reste, les muscles auxquels se distribue ce nerf sont seuls épargnés par les convulsions; mais les propriétés motrices disparaissent chez lui comme chez les autres.

La section de la moelle épinière entre les deux paires de membres n'empêche pas les convulsions des membres postérieurs, seulement elles ne sont pas synchrones avec celles des membres antérieurs. L'action du venin est donc portée sur toute l'étendue de la moelle épinière.

Il paraît résulter de ces expériences que le venin du Scorpion est un poison des nerfs, et qu'il tue spécialement le nerf moteur, en portant son action sur son extrémité périphérique comme le fait le curare. Comme le curare encore, il semble qu'il laisse intacte la sensibilité; comme lui, il agit peu ou point sur le sang, le cœur, les muscles. Mais il excite, au contraire du curare, des convulsions violentes analogues de celles de la strychnine, qui sont dues à une excitation directe de la moelle épinière, ou à une exagération de la sensibilité, ce qui est peu probable, puisqu'elles ne sont pas excitables à volonté.

Jousset, sans connaître les recherches de Paul Bert, a étudié le venin du *Buthus europæus* ou *occitanus* et ses effets. Le venin, dit-il, « est un liquide incolore et limpide, franchement acide comme tous les venins, soluble dans l'eau en toutes proportions, peu soluble dans l'alcool, insoluble dans l'éther, d'une densité un peu supérieure à celle de l'eau.

« L'examen microscopique montre un liquide parfaitement transparent, renfermant çà et là quelques cellules épithéliales et de fines granulations dont la présence n'est pas constante.

« La quantité de venin contenue dans l'ampoule est très-petite; on peut l'évaluer en moyenne à 2 milligrammes pour un Scorpion de forte taille. Son

activité est très-grande, puisque cette quantité suffit pour donner rapidement la mort à un chien de moyenne grosseur. »

Jousset a étudié l'action du venin sur les Grenouilles et les Rainettes (*Hyla viridis*). Les Grenouilles succombaient rapidement sans convulsions; la peau des Rainettes vertes prenait constamment une teinte violacée et se montrait injectée. En outre, le membre piqué devenait le siége d'une rigidité musculaire complète. Une seule expérience est rapportée sur l'action du venin, à la dose de quatre dix-milligrammes (0,0004), avec l'étude faite au microscope sur la membrane interdigitale de la patte droite. Une autre expérience concerne le sang de grenouille placé sous le microscope avec du venin de Scorpion. Finalement l'auteur conclut :

1° Que le venin du *Scorpio occitanus* agit directement sur les globules rouges du sang et paraît n'agir que sur eux; 2° son action a pour résultat de faire perdre aux globules la propriété de glisser les uns sur les autres; 3° ils s'agglutinent les uns aux autres et aux globules sains, de manière à former de petites masses qui obstruent l'entrée des capillaires et mettent obstacle à la circulation; c'est par ce mécanisme que ce venin place l'économie animale dans des conditions incompatibles avec la vie.

« Il en résulte encore qu'une quantité déterminée de venin est nécessaire pour que l'animal soit empoisonné. Le venin du Scorpion, comme tous les autres venins probablement, n'agit donc que quantitativement et d'une manière purement chimique, ce qui le différencie des virus dont l'action paraît analogue à celle des ferments. »

Les conditions ordinaires de la piqûre du Scorpion ne sont pas reproduites dans les expériences de P. Bert, mais on y trouve une étude du venin à haute dose et une détermination des résultats physiologiques obtenus sur l'animal à sang froid. Les conclusions tirées des recherches incomplètes de Jousset paraissent démontrer que le venin du Scorpion agit sur le sang avant d'atteindre les éléments nerveux. Les piqûres du Scorpion suivies de l'action de son venin méritent d'être étudiées de nouveau : elles pourront alors confirmer et augmenter nos connaissances sur un sujet si intéressant. Il serait à désirer que les médecins militaires observant en Afrique, ou dans d'autres contrées, fissent sur des mammifères et d'autres animaux des expériences pareilles à celles de P. Bert, établissant ainsi, d'une manière scientifique, les effets du venin provenant des espèces de Scorpions vivant dans ces contrées.

Il y a dans toute piqûre de Scorpion : la petite plaie produite par l'introduction de la pointe de l'aiguillon et l'instillation possible du venin. La piqûre du *Buthus europœus* ou *tunetanus* est caractérisée par une petite tache rouge, qui s'agrandit et qui est plus foncée au centre. Cette tache persiste pendant sept à huit jours, rarement jusqu'à quinze.

Le venin provenant des deux glandes du dernier segment produit une douleur vive, cuisante, du gonflement de la partie piquée, un œdème considérable surtout à la tête et au cou (Guyon), des vomissements, un tremblement nerveux, et bien exceptionnellement la mort.

On prescrivait autrefois contre la piqûre des Scorpions une foule de substances. Aldrovande (*De insectis*, l. V, chap. II) en rapporte plus de cent trente. Le remède le plus célèbre est l'huile dite de Scorpions, obtenue par infusion, ou l'huile composée par le procédé de Mathiole.

Cette huile pouvait renfermer de l'ammoniaque par décomposition de ces

Arachnides. L'huile seule et pure agit comme liniment et n'est pas sans utilité. Je ne dirai rien du Scorpion écrasé vivant et appliqué sur la blessure. La succion du point piqué, l'application d'une ventouse, une ligature placée entre ce point et le cœur, plus des lotions vinaigrées ou phéniquées, des cataplasmes, quelques bains, suffisent dans la majorité des cas.

§ III. *Description des espèces françaises de Scorpions.* Les Scorpions qu'on trouve en France sont peu nombreux; je vais les décrire en insistant sur les mœurs de quelques-uns.

Le Buthus europæus Linné (*Museum Adolphi Frederici*, etc. (1754), nec Linné, *Syst. nat.* (1758), est le *Scorpio occitanus* d'Amoreux et de P. Gervais, = *S. tunetanus* Herbst, = *Androctonus Dufoureius* Brullé, = *Androctonus* et *Leiurus tunetanus* Hemprich et Ehrenberg, *Androctonus Paris* C. Koch, = *Androctonus Halius*, *Clytoneus*, *Euryalus*, *Ajax*, etc. C. Koch. La longueur totale est de 8 centimètres et demi; la queue seule mesure 4 centimètres et demi. La couleur générale est d'un fauve rougeâtre avec les doigts des pattes-mâchoires, les pattes et la vésicule d'un jaune plus pâle. Les carènes granulifères du corps sont un peu noirâtres ou foncées au céphalothorax et sur la queue. Le céphalothorax avec les carènes longitudinales postérieures, droites, écartées, presque parallèles. La main de la patte-mâchoire est aussi large ou même plus large que le tibia, lisse et de même largeur que le doigt fixe. La portion caudiforme du corps est plus longue que le tronc, parallèle, le cinquième segment un peu plus long que le précédent, non atténué. Vésicule aussi large que le cinquième segment, presque globuleuse, un peu inégale en dessous, nullement granuleuse. Hanches des quatre paires de pattes planes et bordées de fines séries granuleuses. Peignes offrant de 25 à 30 dents, nombre ordinaire 27.

Le *Buthus europæus* ou *occitanus* paraît rare à l'est du Rhône; il est très-commun à l'ouest jusques à la frontière d'Espagne. Il paraît manquer en Corse. Il a été pris dans les localités suivantes : Vaucluse, Isle-sur-Sorgue, Colline des Angles, près Avignon, le Vigan, Souvignargues; tout le long du littoral des Pyrénées orientales, à Collioure, à Port-Vendres. Il est rare aux environs de Montpellier et de Béziers, commun à Cette et à Agde. On l'a trouvé à Aix, ainsi qu'aux environs de Marseille, à Toulon, à Cannes.

Le *B. europæus* est fort commun en Espagne, en Algérie, en Grèce. Il paraît manquer en Égypte et en Syrie, où il est remplacé par le *Buthus leptochelis*. On l'a trouvé dans l'île de Chypre.

Les localités où se trouve ce Scorpion sont les pentes de terrain arides et sèches exposées au midi, sous les pierres isolées. Il creuse une sorte de terrier, ou cavité large et peu profonde constituée par la terre repoussée et formant une petite muraille mobile. On le voit au fond de la cavité, la tête en avant, la queue repliée avec l'aiguillon au niveau du bord frontal. J'ai déjà dit que pendant la marche la queue est allongée et traînante.

Le genre *Euscorpius* comprend 4 espèces françaises très-voisines. La plus commune et la plus anciennement connue est l'Euscorpius flavicaudis De Géer (1778), appelé *Scorpio europæus* par Latreille = *Scorpio flavicaudis* Paul Gervais = *Scorpius massiliensis*, *S. monspessulanus*, *S. algericus* C. Koch. La longueur totale est de 30 à 36 millimètres, la queue longue de 15 à 17 millimètres. La couleur est en dessus d'un brun de poix foncé avec un reflet rougeâtre ou olivâtre; en dessous, l'abdomen est d'un fauve testacé foncé. Les pattes

et la vésicule sont fauves, rougeâtres, les doigts des pattes-mâchoires sont rougeâtres. Le céphalothorax en avant et presque jusqu'aux yeux dorsaux est lisse, brillant et rugueux au delà, avec quelques espaces lisses en arrière ; le sillon médian assez large est profond en avant. Portion large de l'abdomen finement et uniformément rugueuse. Portion caudiforme marquée de fortes carènes, régulièrement granulées sur les 4 premiers segments, rugueuse sur les côtés, à carènes latérales rapprochées de la supérieure et irrégulièrement granulées. Dessous lisse sur les 3 premiers segments, avec les carènes marginales légèrement granulifères, principalement sur les segments 2e et 3e. Les segments 4e et 5e ont des carènes marginales assez marquées avec une côte médiane, légèrement granuleuse, peu sensible sur le 4e segment. Le 5e segment est un peu plus étroit que le 4e et plus long environ des deux tiers du 3e. Patte-mâchoire avec la face supérieure du fémur limitée latéralement par des rangées de fortes granulations noires assez régulières, son milieu finement rugueux et, de plus, entièrement parsemé de grosses granulations noires, arrondies et inégales ; la face antérieure fémorale présente une ligne de tubercules coniques et inégaux, atteignant presque son extrémité. En-dessous, le fémur est assez fortement granuleux dans toute sa longueur. Face supérieure du tibia limitée par des séries granulifères comme le fémur, et parsemée en dessus de granulations semblables, plus petites à la base qu'à l'extrémité ; face interne tibiale presque lisse, n'offrant de granulations qu'à la base de l'apophyse ; face inférieure tibiale presque lisse, avec quelques petites granulations éparses et au bord externe une série de 10 à 14 points piligères, ordinairement 12. Main garnie en dessus de très-fines granulations, disposées en petites cloisons irrégulières ; sa face interne plus inégale, un peu plissée et granuleuse surtout vers le haut ; sa face externe assez bossuée et granuleuse. Le dessous de la main presque lisse ou à granulations plus faibles que sur la face dorsale, à carène externe crénelée dans toute la longueur, enfin une série oblique de 4 points piligères, équidistants, ou les deux médians un peu plus rapprochés.

Les peignes des mâles ont 9 ou 10 dents, ordinairement 10 ; les peignes des femelles de 8 à 10 dents, ordinairement 8. La vésicule est petite, étroite, à peine plus longue que le 5e segment, atténuée dans sa seconde moitié, de même forme chez le mâle, mais un peu plus grosse que chez la femelle.

L'*Euscorpius flavicaudis* habite toutes les régions méditerranéennes de la France, aussi bien à l'est qu'à l'ouest du Rhône; il est commun en Corse. Son habitat est limité à Valence au Nord ; on le trouve par petites stations isolées depuis Romans jusqu'à Grenoble.

Cette espèce n'a pas été signalée à Toulouse, elle est exceptionnelle dans le Gers et le Lot-et-Garonne. J'en ai vu un exemplaire trouvé à Agen, où il avait probablement été importé. Il paraît manquer dans les Basses-Pyrénées, les Landes et la Gironde. Cependant, on le prend à Bordeaux dans un espace circonscrit de la ville, au delà du Pavé des Chartrons ; il habite là sous les tuiles et dans les gouttières des toits, et non dans les caves, au dire de Pérez et de Souverbie.

Dans les régions de la Méditerranée, l'*Euscorpius flavicaudis* se rencontre sous les pierres et sous les écorces, fuyant le grand jour, dans les endroits non humides. Dans les maisons, il se tapit dans les encoignures, dans l'embrasure des portes et des fenêtres, entre les volets brisés, sous les lits. Au dehors, entre les pierres, les décombres, dans les jardins, sous les pots à fleurs ; je l'ai

pris sous les pierres, dans une habitation en ruines, près de Tarascon; il entre parfois dans les maisons habitées. Mais dans les limites de son habitat septentrional, il se trouve exclusivement dans les maisons, sous les combles et même sous les tuiles, comme à Bordeaux. A Romans, il se rencontre fréquemment dans les chambres, mais jamais en plein air comme dans l'extrême midi.

L'Euscorpius italicus Herbst = *Scorpius provincialis* C. Koch. — Longueur 42 centimètres; couleur d'un brun presque noir en dessus, pattes brun rouge clair, vésicule brune plus foncée que les pattes. Il diffère du *flavicaudis* par la portion caudiforme dépourvue de carènes latérales granulifères, par le dessous du fémur de la patte-mâchoire garni à la base de granulations grosses et inégales et avec l'extrémité sans granulations ou celles-ci fines et espacées. Le sillon médian du céphalothorax ne dépasse pas en avant le milieu de la distance du bord frontal aux yeux médians; le 4e segment caudal offre en dessous une carène médiane granulifère; la main est pourvue en dessous d'une rangée oblique de 8 points piligères. Mâle avec 10 dents aux peignes. Vésicule très-différente de celle de la femelle, finement rugueuse, très-grosse, plus longue et plus large que le 5e segment; elle est ovale, large, à peine atténuée, brusquement rétrécie à la base de l'aiguillon, qui est très-recourbé et de moitié au moins plus court que la vésicule. La femelle a 8 ou 10 dents aux peignes. Sa vésicule est étroite, allongée, atténuée dans la seconde moitié.

L'*Euscorpius italicus* se trouve à Nice et à Monaco, dans les Alpes-Maritimes. Il habite le nord de l'Italie, le Tyrol, et les environs de Constantinople.

L'Euscorpius carpathicus Linné (1767) = *Scorpio europæus* Risso = *Scorpius aquilejensis, sicanus, tergestinus*, etc. C. Koch = *Scorpius Canestrinii, provincialis*, etc. Fanzago.—Longueur, 27 centimètres; couleur foncée, presque noire, brun de poix, quelquefois assez claire, presque fauve; pattes jaune rougeâtre, vésicule du mâle d'un jaune clair, et celle de la femelle fauve. Il offre les caractères de l'*E. italicus*, mais le sillon médian du céphalothorax dépasse de beaucoup le milieu de la distance du bord frontal aux yeux médians. Le 4e segment caudal ne présente pas, en dessous, de carène granulifère médiane, il est absolument lisse, ainsi que les précédents. La main est pourvue en dessous d'une rangée de 5 points piligères. Le fémur de la patte-mâchoire est garni en dessous, dans la seconde moitié, de granulations beaucoup plus fines que celles de la base. Le mâle a tantôt 10, tantôt 9 ou 8 dents aux peignes, ordinairement 9. Sa vésicule est très-grosse, plus large et plus longue que le 5e segment, ovale, plane en dessus, convexe en dessous, peu atténuée, brusquement rétrécie à la base de l'aiguillon, qui est très-recourbé, ayant à peine plus du tiers de la longueur de la vésicule. La femelle offre 6, 7 ou 8 dents aux peignes, ordinairement 7. Sa vésicule est de même longueur que le 5e segment, petite, étroite, ovale-allongée, atténuée dans la seconde moitié.

L'*Euscorpius carpathicus* appartient à la faune des Alpes méridionales. En France, il ne dépasse pas l'ouest du Rhône; on le prend à Embrun, à Gap, à Digne, en Corse. On le retrouve en Espagne jusque dans la Sierra-Névada, en Italie, en Sardaigne et en Sicile, en Turquie. Les mœurs sont différentes de celles du *flavicaudis :* tandis que celui-ci recherche les plaines, le *carpathicus* est montagnard, commun sur les pentes sèches et vivant sous les pierres. Eugène Simon l'a pris en grand nombre jusqu'à 1800 mètres d'altitude auprès de Digne et au mont Léberon. Dans le Var, à Saint-Maximin, au pied des montagnes, le même observateur prenait le *flavicaudis;* plus haut à la Sainte-Baume, le *car-*

pathicus exclusivement. De même à Nice, le *flavicaudis;* à Lantosque, le *carpathicus.*

L'Euscorpius Fanzagoi Eugène Simon, dont le mâle est encore inconnu, mesure 27 millimètres 1/2. La couleur en dessus est brun-rougeâtre foncé, ainsi que la vésicule avec la base de l'aiguillon plus claire et la pointe noire. Les pattes d'un brun-rougeâtre et les tarses un peu plus clairs. Il est voisin du *carpathicus,* mais le fémur de la patte-mâchoire est dépourvu de granulations en dessous dans la seconde moitié; le 4e segment caudal offre en dessous une côte lisse et basse, élargie; 6 ou 7 dents aux peignes. Vésicule plus courte que le 5e segment et un peu plus large que chez la femelle du *carpathicus.*

Cette espèce a été trouvée au Vernet et dans les Pyrénées-Orientales; elle habite aussi en Espagne.

Le Belisarius xambeui Eugène Simon est un Scorpionide extrêmement curieux, nouvellement décrit et différent de tous les Scorpions connus par l'absence complète des yeux. Les peignes sont très-courts, ne présentant qu'un très-petit nombre de pièces, n'ayant que 4 lamelles ou dents dépourvues de pièces basilaires. Les tarses n'offrent que des crins sans lignes de spicules. La couleur est d'un brun fauve, clair. Le facies rappelle celui de l'*Euscorpius carpathicus.* La longueur totale est de 26 centimètres 1/2.

Cette remarquable espèce a été prise dans les Pyrénées-Orientales, au mois d'avril, sous les pierres, sur les territoires de Conat et la vallée de Queillan, par Xambeu.

§ IV. *Classification générale; Nomenclature.* La classification des Scorpionides a longtemps laissé à désirer, les auteurs n'ayant examiné qu'un nombre restreint de ces articulés ou n'ayant pas mis en relief les caractères prédominants et invariables.

Linné avait placé le genre *Scorpio,* qui correspond à la famille actuelle des Scorpionides, entre les *Aranea* et les *Cancer,* dans l'ordre des *Aptera.* Fabricius y ajouta le *Phalangium cancroides* de Linné, pour lequel Geoffroy créa le genre *Chelifer.* Latreille y plaça les *Phrynus* et *Telyphonus;* les Scorpions formèrent avec ces additions une famille de la classe des *Arachnides.* Paul Gervais adopta en majeure partie la classification de Latreille, en séparant toutefois les *Phrynus* des Scorpions proprement dits.

De Géer avait cherché à classer les Scorpions en groupes secondaires d'après le nombre des yeux latéraux. Leach, Hemprich et Ehrenberg, se servirent de ce même caractère pour les genres et C. Koch l'employa exclusivement pour diviser les Scorpionides en plusieurs familles et genres. Paul Gervais, reconnaissant le peu de fixité du caractère fourni par les yeux latéraux, qui varient chez des espèces voisines sous tous les autres rapports, trouva que d'autres parties du corps telles que les pattes-mâchoires, la queue, les peignes, etc., pouvaient fournir des indications plus importantes. Dans sa Zoologie médicale, en collaboration avec Van Beneden, il établit, au lieu des 11 genres admis par C. Koch, neuf coupes génériques principales qui sont: les Androctones (*Androctonus* Ehrenberg); les Centrures (*Centrurus* Ehrenberg); les Isomètres (*Isometrus* Koch); les Atrées (*Atreus* Koch); les Télégones (*Telegonus* Koch); les Buthus (*Buthus* Leach); les Chactas (*Chactas* P. Gervais); les Ischnures (*Ischnurus* Koch) et les Scorpius (*Scorpius* Ehrenberg). La classification de Paul Gervais fut complétée par Peters en 1861. Ce dernier auteur s'assura que la forme du sternum, les

denticulations des chélicères, fournissent des caractères d'une constance absolue. T. Thorell, en dernier lieu, a précisé un nouveau caractère fort utile, tiré des denticulations des doigts de la patte-mâchoire. Enfin, Eugène Simon, mettant à profit les travaux de ses devanciers, adopte dans les Arachnides de France une classification qu'il m'a obligeamment communiquée et dont voici le résumé.

Les caractères divisionnaires employés par E. Simon se tirent : du sternum, où l'on trouve une petite pièce placée avant l'opercule génital et logée entre les hanches ; de la forme des mains plus ou moins larges, parfois propres à fouir ou creuser la terre ; de l'extrémité des pattes entaillée ou non, pour loger les griffes ; enfin du nombre des pièces de la deuxième rangée des peignes, etc.

1re tribu. *Buthidæ*, ayant le sternum triangulaire. Forme générale du *Buthus europæus* Linné ou *Scorpio occitanus* des auteurs récents. La main est plus ou moins cylindrique, les griffes des pattes terminales, la queue grande et carénée. Le genre *Buthus* renferme plus de 50 espèces, répandues surtout en Afrique et en Asie ; il est caractérisé par une double rangée de denticules aux chelicères et par une vésicule sans tubercule sous l'aiguillon. Les genres *Tityus* C. Koch ; *Centrurus* Ehrenberg ; *Isometrus* Koch, ont des caractères tranchés ; ils habitent principalement l'Amérique ; les *Isometrus* sont remarquables par leurs formes très-grèles.

2e tribu. *Heterometridæ*. Le sternum a ses côtés latéraux parallèles entre eux. La main est très-large, en forme de pelle, non anguleuse, amincie au bord interne, propre à creuser le sol ; les griffes des pattes sont insérées entre les deux lobes d'une profonde échancrure. Le genre *Heterometrus* a pour type l'*H. maurus* Linné ou *S. palmatus* Auct., très-commun en Algérie. Le genre *Scorpio*, nettement délimité, renferme les plus grands Scorpions connus, *S. africanus* Linné (non *afer* L.) ; *S. imperator* C. Koch ; *S. Ræseli* E. Simon, du Gabon, etc. ; ce genre est propre à l'Afrique et à l'Asie.

2e tribu. *Ischnuridæ*. Même forme de sternum que les précédents, mais griffes terminales sans échancrure. Main large, anguleuse, et de plus, non amincie au bord interne, ne pouvant servir à creuser le sol. Queue relativement faible et courte. Le genre *Ischnurus*, riche en espèces de la Malaisie et de l'Australie, offre trois yeux latéraux, le front échancré. Le genre *Euscorpius* est européen, présentant seulement deux yeux latéraux et le front droit. Les *Ischnuridæ* comprennent plusieurs autres genres peu nombreux en espèces africaines, asiatiques et américaines.

4e tribu. *Broteidæ*. Sternum et griffes, comme les *Ischnuridæ*. Main globuleuse, non anguleuse, non amincie au bord interne ; queue forte avec la vésicule large, souvent marquée en dessus d'une fossette. Le principal caractère de cette tribu est d'offrir un sternum plus étroit que les lobes maxillaires de la seconde paire ; ces lobes sont larges et carrés, tandis que chez tous les autres Scorpions, c'est le contraire ; ils sont ici carrés et amincis. Le facies des *Broteidæ* est particulier. Le genre *Broteas*, dont le type est le *Scorpio Herbstii* ou *S. maurus* Auct., nec Linné, est fort répandu en Amérique.

5e tribu. *Vejovidæ*. Ils ont le sternum et les griffes des *Ischnuridæ*, avec un facies rappelant celui des *Buthidæ*. Mains anguleuses. Le caractère principal est fourni par les peignes, dont les pièces de la deuxième rangée sont très-nombreuses, tandis que, dans tous les autres Scorpions, elles sont assez réduites.

Le genre typique *Vejovis* de C. Koch est propre à l'Amérique et assez nombreux en espèces.

6e tribu. *Telegonidæ*. Caractérisée par le sternum étroit, linéaire et transversal. Leur facies rappelle celui des *Buthidæ*. Cette tribu renferme un petit nombre de genres propres à l'Amérique du Sud : le genre *Telegonus*, dont le type est le *T. versicolor* C. Koch ; le genre *Bothriurus* Peters, dont le type est le *B. vittatus* Guérin, avec une queue très-large et une vésicule marquée en dessus d'une large fossette. Tous les *Telegonidæ* sont d'assez petite taille et remarquables par leurs téguments lisses et brillants.

La nomenclature des Scorpions est fort embrouillée. Cela tient à ce que les espèces indigènes et les plus communes ont reçu de la part des auteurs modernes des noms nouveaux, tandis que les noms linnéens ont été appliqués à des espèces exotiques rares. Eugène Simon m'a obligeamment fourni la liste suivante, rectifiant la synonymie des principales espèces :

Scorpio maurus Linné = *Heterometrus palmatus* Ehrenberg. Le *S. maurus* Herbst (1798) est une espèce américaine = *Chactas maurus* de Paul Gervais = *Broteas Herbstii* de Thorell, et n'est point le *S. maurus* de Linné.

S. australis L. = *Buthus funestus* Ehrenb. et omn. Auct.

S. europæus L. (1754) = *Buthus occitanus* Amoreux = *S. tunetanus* Herbst.

S. africanus L. a été orthographié ainsi au début ; ce n'est que plus tard que Linné lui a substitué le nom de *Scorpio afer*, qui doit être rejeté.

S. crassicauda Olivier (1789) = *Buthus bicolor* Ehr. Le *S. crassicauda* se trouve en Syrie et en Egypte, mais non pas en Algérie, où il est remplacé par une espèce voisine qui doit prendre le nom de *Buthus Æneas* C. Koch = *S. bicolor* d'H. Lucas, dans son exploration de l'Algérie.

Buthus (*Androctonus*) *Æneas* C. Koch = *Androctonus bicolor* H. Lucas.

Charles Koch a écrit tantôt *Brotheas* et *Væjovis*, tantôt *Broteas* et *Vejovis* ; les deux derniers noms me paraissent préférables. A. Laboulbène.

Bibliographie. — Redi. *Opere di Francesco Redi*. Firenze, t. I, 1684. — Maupertuis. *Expériences sur les Scorpions*. In *Hist. de l'Académie des sciences*, p. 223, 1731. — C. Linné. *Museum Adolphi Friderici regis Suecorum*, etc., 1754. — Du même. *Systema naturæ*, Ed. XII, 1767. — Pallas (Peter-Simon). *Spicilegia zoologica*, fasc. IX, p. 38, 1772. — De Géer. *Mémoires pour servir à l'histoire des insectes*, t. VII, 1778. — Amoreux. *Journal de Physique*, t. XXXV, p. 9, pl. I, 1789. — Du même. *Notice des insectes de la France réputés venimeux*, p. 41 et 176, 1789. — Ange Maccary. *Mémoire sur le Scorpion qui se trouve sur la montagne de Cette*, in-12, an X. — Herbst. *Naturgeschichte der Scorpionen*. In *Ungeflugel. Insekten*, t. IV, in-4°, 1800. — J.-F. Meckel. *Beiträge zur vergleich. Anatomie der Scorpionen*, 1808. — Treviranus (George-Reinhold). *Ueber Structur der Arachniden*. Nürnberg, in-4°, pl., 1812. — Léon Dufour. *Journal de physique*, t. LXXXIV, p. 444, avec une planche, 1817. — J.-F. Meckel. *System der vergleichenden Anatomie* (*Supplem. und Mem.*), t. I, 1821. — J. Müller. *Meckel's Archiv fur Anat. und Physiol.*, p. 29, pl. 192, 1828. — Hemprich und Ehrenberg. *Verhandlungen der Gesellsch. Naturforsch. Freunde zu Berlin*, t. I, p. 356, 1829. — Des mêmes. *Symbolæ physicæ*, 1831. — C. Koch. *Die Arachniden*, Band III und V, 1836-1839. — G. Newport. *Transactions philosoph. Society London*, 1843. — Paul Gervais. *Hist. nat. des insectes aptères, suites à Buffon*, t. III, p. 14, 1844. — Du même. *Remarques sur la famille des Scorpionides*. In *Archives du Muséum*, t. IV, p. 201, 1844. — Aristide Verdalle. *Quelques notes sur le climat des Zibans, désert de la province de Constantine ; Scorpion et Vipère à cornes*. Thèse de Montp., n° 37, p. 46, 1851. — Guyon. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, séance des 31 janvier 1842 et 15 mars 1852. — Emile Blanchard. *L'organisation du règne animal*, 1851-1859. *Arachnides*, p. 98, avec planches. — P. Gervais et Van Beneden. *Zoologie médicale*, t. I, p. 431, 1859. — Peters. *Monatsbericht der Königl. Akad. der Wissensch. zu Berlin*, p. 507, 1861. — Moquin-Tandon. *Eléments de Zoologie médicale*, p. 258, 1862. — Guyon. *Du danger pour l'homme de la piqûre du grand Scorpion du nord de*

l'Afrique (*Androctonus funestus* Hemprich et Ehrenberg). In *C.R. des séances de l'Acad. des sciences*, t. LIX, p. 533, 1864. — Paul Bert. *Contributions à l'étude des venins, venin de Scorpion*. In *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 4e série, t. II, p. 136, 1865-1866. — Léon Dufour. *Histoire anatomique et physiologique des Scorpions*. In *Mémoires prés. par divers savants à l'Académie des sciences*, t. XIV, avec planches, 1866. — Eugène Simon. *Etudes sur les Scorpions*. In *Revue zoologique*, 1870. — Jousset. *Essai sur le venin de Scorpion*. In *Revue et Magasin de zoologie*, 2e série, t. XXIII, p. 150, 156, 1871-1872. — Eugène Simon. *Scorpions et Galéodes de Syrie*. In *Annales de la Société entomologique de France*, 1873. — Wood. *On the Pedipalpi of North America*. In *Acad. nat. Science Philadelphia*, t. V, 1874. — Fanzago. *Atti della Societ. Venet. Trent. Sc. Nat.*, t. VII, p. 4, 1874. — O.-P. Cambridge. *Encyclopædia Britannica*, 9e édit., vol. XI, p. 271, 1875. — Dubrueil. *Étude sur le Scorpio occitanus d'Amoreux*. In *Revue des sciences naturelles*, t. V, n° 2. Montpellier, 1876. — T. Thorell. *Annal. and Magaz. Natural History*, 1876. — Du même. *Etudes scorpiologiques*. In *Actes de la Soc. italienne d'hist. naturelle*, t. XIX, 1877. — Eugène Simon. *Les Arachnides de France. Scorpiones*, p. 79-115, avec planches, 1879. A. L.

SCORZONÈRE. *Scorzonera* L. Genre de plantes Dicotylédones appartenant à la famille des Composées et à la division des Chicoracées. Ce sont des plantes herbacées, remplies d'un suc laiteux, dont les tiges simples ou rameuses portent des feuilles entières. Les fleurs forment un gros capitule oblong, dont l'involucre est formé de nombreuses écailles imbriquées, membraneuses sur les bords. Le réceptacle est nu, couvert de demi-fleurons hermaphrodites, auxquels succèdent des achaines sessiles, cannelés, surmontés d'une aigrette plumeuse, très-courtement stipitée.

La plante la plus connue dans ce genre est la *Scorzonère d'Espagne*, *Scorzonera hispanica* L., nommée aussi *Salsifis noir*. Elle se reconnaît à ses feuilles alternes, amplexicaules, lancéolées acuminées et ondulées sur les bords. Les fleurs sont d'un beau jaune. Les racines, qui sont la partie utilisée pour l'alimentation, sont fusiformes et charnues, noires en dehors, blanches en dedans et remplies d'un suc laiteux, de saveur douce. Elle croît naturellement dans les pâturages de l'Espagne, de l'Italie, du midi de la France ; elle est cultivée très-abondamment dans les jardins potagers.

On l'a préconisée comme sudorifique, diurétique et pectorale : elle a des propriétés adoucissantes, mais c'est avant tout une plante alimentaire.

La *Scorzonère d'Allemagne* ou *de Bohême*, *Scorzonera austriaca* Willd., se distingue par ses feuilles larges, à cinq ou sept nervures. La racine est grosse, couronnée de poils au sommet, amère. Elle est vantée comme sudorifique.

On a également attribué des propriétés diaphorétiques au *Scorzonera humilis* L., *Scor. nervosa* Lam. (*Scorzonera plantaginea* Schleich.), dont la racine dépourvue de poils au sommet porte des feuilles fermes, à cinq et sept nervures, qui rappellent celles du *Plantain à feuilles étroites*.

Deux espèces décrites par Pallas et dont la racine a la forme d'un navet, le *Scorzonera pusilla* et le *Sc. tuberosa*, servent de nourriture aux Kalmoucs.

Pl.

Bibliographie. — Tournefort. *Institutiones Rei herbariæ*, tab. 269. — Linné. *Genera*, 906. *Species*, 1112. — De Candolle. *Flore française*, 2978. — Poiret. *Dictionnaire Encyclopédie*, VII, p. 15. — Lamarck. *Encyclopédie. Illustrat. de genres*, tab. 647, fig. 5. — Grenier et Godron. *Flore de France*, II, 305. — Guibourt. *Drogues simples*, 7e édit., II, 14. Pl.

SCOTOME (de σκότος, obscurité). Tache immobile que le sujet aperçoit dans l'axe visuel, et qui lui cache une partie de l'objet sur lequel il fixe son regard. Le scotome n'a pas toujours la teinte qu'indique son étymologie ; il est

quelquefois blanchâtre, presque transparent ; mais le plus souvent il est d'un noir plus ou moins foncé. Sa forme est généralement ronde, à contours souvent irréguliers. Une circonstance à noter, c'est qu'il est d'autant plus large qu'on regarde plus loin. Le scotome accuse une altération de la macula ou de la papille du nerf optique. Quand la macula est seule altérée, le scotome est central ; quand l'altération porte sur le nerf optique et la rétine, il est ou central ou périphérique, et, dans ce dernier cas, il est fréquemment multiple (*voy.* Myiodopsie et Rétine). D.

SCOTT (Les).

Scott (John-Nelson). Né à l'île de Man, fit ses études à Édimbourg, où il fut reçu docteur en 1795. Il entra dans le corps de santé militaire, où il fut nommé chirurgien du deuxième régiment de la milice, et pratiqua ensuite la médecine. Il s'est beaucoup occupé de propager la vaccine et d'en étudier les effets.

I. *Dissertatio inauguralis de dyspepsia.* Edimbourg, 1795, in-8°. — II. *Two Cases showing that the Anterior Part of the Brain may sustain considerable Injury without Fatal Consequence.* In *Edinburg Annals of Med.*, vol. I, 1796, p. 358 à 370. — III. *History of a Recovery from a Singular Species of Hiccup which had continued for Several Months.* Ibid., vol, II, 1803, p. 351 à 358. — IV. *Communications on the Good Effects of Cold Water in Typhus.* Ibid., p. 358 à 360. — V. *Account of the Introduction of Vaccine Inoculation into the Isle of Man.* Ibid., p. 475 à 479.;— VI. *Observations on the Influenza, as it appeared in the Isle of Man, in the Spring of* 1803. Ibid., vol. III, 1804, p. 424 à 436. A. D.

Scott (John). Né à Bromley (Écosse), en 1798, fils d'un chirurgien de cette ville, fit ses études médicales à Londres, et fut attaché à l'hôpital Saint-Thomas; il prit son grade de docteur à Édimbourg, revint à Londres, comme chirurgien au dispensaire ophthalmologique de Londres, puis fut nommé chirurgien assistant à l'hôpital de cette ville et mourut à Brighton le 11 avril 1846. On connaît de lui :

I. *Surgical Observations on the Treatment of Chronic Inflammation in various Structures; particularly as exemplified in the Diseases of the Joints.* Londres, 1828, in-8°. — II. *Cases of Tic douloureux.* Ibid., 1834. — III. *Extirpation of the Maxillar.* In *Lancet*, novembre 1830. — IV. *Ablation of the Upper Maxillar.* In *Lancet*, 21 janvier 1832. — V. *Excision of the Bone Maxillar.* In *London Medical Gazette*, 12 janvier 1833. — VI. *Phlegmonous Abscess of the Thigh.* In *Lancet*, vol. II, 1831-32, p. 446-447. — VII. *Operation for the Removal of Cataract.* Ibid., p. 447-448. — VIII. *Case of Recto-vesical Fistula.* Ibid., p. 510-511. — IX. *Fractured Thigh.* Ibid., p. 511. — *Disease of the Hip-Joint.* Ibid., p. 607. — X. *Strumous Ophthalmia.* Ibid., p. 607. — XI. *Compound Fracture of the Tibia. Delirium Tremens, Death; delivered at the London Hospital.* Ibid., 1832-33, p. 539. — XII. *Injury to the Abdomen.* Ibid., p. 540-541.— XIII. *Fracture of the Ribs.* Ibid., p. 541.— XIV. *Injury of the Arm; Perforation of the Humerus.* Ibid., p. 640-641. — XV. *Phagadaenic Ulceration.* Ibid., p. 674.— XVI. *Case of Recto-vaginal Fistula, cured by Operation. Lancet*, 21 juillet 1832, et *Dublin Journ. of Med. Science*, vol. II, 1832, p. 308-309. A. D.

Scott (David). Né à Cupar-Fife (Écosse), reçu docteur médecin à Édimbourg en 1822, se fixa ensuite à Cupar-Fife, où il exerça la médecine. On connaît de lui :

I. *Dissertatio inauguralis de respiratione.* Edimbourg, 1822, in-8°.—II. *Case of Death from Inflammation of the Gall-Bladder, occasioned by the Irritation of a Stone.* In *Edinburg Med. and Surg. Journal*, vol. XXIII, 1825, p. 297 à 304. — III. *Case of Poisoning by Oxalic Acid, successfully treated.* Ibid., vol. XXIV, p. 67 à 69. — IV. *On Diffuse Inflammation in the Cellular Membrane.* Ibid., p. 225 à 240. — V. *Case of Infanticide, with Remarks.* Ibid., vol. XXVI, 1826, p. 62 à 73. — VI. *Case of Monomania, caused apparentlyby circumscribed Chronic Meningitis, with Remarks.* Ibid., vol. XXX, 1828, p. 37 à 45.—VII. *On the Varieties,*

Symptoms and Treatment of Epidemic Cholera, as it appeared in Cupar-Fife. Ibid., vol. XXXIX, 1833, p. 295 à 301. A. D.

Scott (Robert-T.-C.). Né à Londres, fit ses études médicales dans cette ville et entra dans le corps de santé de la marine en 1833. Attaché comme élève à l'hôpital de Plymouth, il fut désigné pour un voyage en Amérique, puis visita la Méditerranée comme aide chirurgien. Nommé chirurgien, il fut envoyé en Chine et fit plus tard la campagne de la Baltique, lors de la guerre de Russie de 1856, et dans l'Inde, l'expédition de Burmah. Il devint chirurgien major, chargé de la direction de l'hôpital de Haulbowline à Queenstown, puis nommé inspecteur général à Hongkong. Il dut refuser cet emploi pour raison de santé et fut plus tard chargé de la direction du Dickyard de Sheerness, poste important où il sut se rendre populaire. Robert Scott a beaucoup fait pour l'indépendance du corps de santé maritime de son pays et on lui doit, à cet égard, des modifications importantes dans les règlements concernant la hiérarchie et les rapports du médecin de marine avec le personnel militaire et administratif des flottes. Il s'était surtout occupé d'histoire naturelle et avait formé une collection conchyliologique remarquable, avec des échantillons provenant de toutes les parties du monde. Outre divers rapports insérés dans les recueils officiels, il est l'auteur d'une relation médicale et topographique très-étendue de l'expédition de Burmah. Il est mort à Melby (Shetland), le 6 janvier 1875.

A. D.

SCOUTETTEN (Raoul-Henri-Joseph). Médecin militaire distingué, naquit à Lille, en 1799. Il commença ses études médicales dans cette ville, se fit remarquer par son intelligence et son assiduité, et fut nommé, au concours, chirurgien sous-aide à l'hôpital militaire d'instruction, le 1er juin 1818. Il passa en la même qualité à Paris, puis entra au Val-de-Grâce, en janvier 1820, où il demeura jusqu'à la fin de 1822. Esprit original et chercheur, Scoutetten publia pendant son séjour dans la capitale plusieurs mémoires sur des sujets d'anatomie pathologique. Reçu docteur le 5 août 1822, à Paris. Premier chirurgien aide-major, il fut envoyé à l'hôpital militaire d'instruction de Metz, puis à celui de Toulouse, et revint de nouveau à Metz comme aide-major breveté, du 25 mai 1824 au 1er février 1833. Dès 1827, il publia un ouvrage qui appela l'attention sur lui et commença sa réputation, sur la méthode ovalaire, et les procédés nouveaux à employer pour les amputations dans les articulations. Cet ouvrage a été traduit plusieurs fois. En 1831, le choléra vient de sévir avec violence à Berlin, la France est près d'être atteinte par le fléau : Scoutetten demande au conseil sanitaire de la Moselle d'aller étudier sur place, à Berlin même, avec son ami, le docteur F. Maréchal, la maladie redoutée. Ces deux médecins, accueillis avec sympathie par les autorités médicales, se livrent aux études et aux recherches que leur inspire l'amour de la science, et, revenu en France, Scoutetten se hâte de publier un premier mémoire sur les faits qu'il a observés. Ce mémoire, qui contient des renseignements précieux, valut à son auteur de la part de l'Institut une médaille d'or de la valeur de 1000 francs. Nommé aide-major démonstrateur à l'hôpital de Metz, le 1er février 1833, chirurgien major et professeur, le 2 août 1836, il se fit remarquer par le zèle et l'aptitude avec lesquels il remplissait ses fonctions, et il passa premier professeur à l'hôpital militaire de Strasbourg, le 12 juillet 1840. Promu médecin principal de 2e classe, il y demeura jusqu'en septembre 1844, ayant été nommé

chirurgien principal à l'école d'application de Metz. Une adresse touchante lui fut adressée, lors de son départ, par les élèves de l'hôpital militaire d'instruction qu'il quittait. Scoutetten venait, en effet, de rendre à la médecine militaire un éclatant service. Une place de professeur à la Faculté strasbourgeoise allait être déclarée vacante, par suite du départ de Bégin pour Paris, et la Faculté s'opposait à ce que les médecins militaires prissent part au concours ouvert pour remplacer le professeur promu, les fonctions de médecin en chef de l'hôpital militaire lui paraissant incompatibles. Scoutetten plaida avec énergie la cause des médecins militaires, tant auprès du ministère de la guerre qu'auprès de celui de l'instruction publique, et la décision de la Faculté de Strasbourg fut annulée. Le concours ayant été transporté à Paris, ce fut un médecin militaire qui obtint la première place; Scoutetten, qui déjà avait concouru en 1829 pour l'agrégation, s'abstint cette fois, à son grand regret, ne voulant pas être soupçonné d'avoir agi dans son intérêt personnel.

En 1843, il fut envoyé à Græfenberg, en Silésie, pour étudier le système hydrothérapique préconisé par Priesnitz.

En 1845, une épidémie de choléra ayant éclaté en Algérie, Scoutetten fut aussitôt envoyé à Alger par le ministre de la guerre, avec une mission scientifique analogue à celle qui l'avait fait envoyer à Berlin en 1831, par le département de la Moselle. En 1847, une épidémie de scorbut et de typhus se déclare à Givet, dans les Ardennes : à Scoutetten est confié le soin de l'étudier et de la combattre. Même mission à Lunéville et à Nancy, pendant l'épidémie de fièvre typhoïde qui sévit en 1853. On trouvera plus loin dans la liste des publications de ce laborieux médecin le rapport qu'il fit dans ces circonstances. Le 5 juin 1852, il est nommé médecin principal de 1re classe à l'hôpital militaire de Metz, et, le 1er septembre 1854, une dépêche télégraphique lui enjoint de partir immédiatement pour l'armée d'Orient. Scoutetten relevait de maladie, et le lendemain 2 il devait marier l'une de ses filles avec un de ses cousins, également médecin militaire. Mais il n'y a pas à hésiter, Scoutetten part immédiatement, chargeant l'un de ses amis, le général Marey-Monge, de le remplacer au mariage de son enfant. Nommé médecin en chef des hôpitaux militaires de Constantinople et de Péra, il fit preuve dans ses fonctions d'une activité et d'une intelligence qui furent vivement appréciées, déployant toutes les ressources de son esprit pour lutter avec quelque avantage contre les lenteurs administratives et routinières de l'intendance et trouvant encore le temps de faire un cours de médecine opératoire aux jeunes officiers de santé et élèves français et turcs attachés aux hôpitaux. Aussi, après le départ de Lévy, était-il désigné pour les fonctions de médecin en chef de l'armée d'Orient, lorsque sa santé, ébranlée par les veilles et les fatigues de tout genre, dut l'obliger à demander un congé de convalescence. Scoutetten, qui n'était point seulement un médecin distingué et un habile chirurgien, avait rendu de très-grands services aux prisonniers russes blessés, en usant de son influence pour obtenir des autorités spéciales qu'on les débarrassât d'une surveillance des plus rigoureuses ; de même s'était-il occupé avec persévérance du sort de ses blessés redevenus valides, et confondus avec les simples prisonniers sur les pontons, que les Turcs soignaient assez mal. Aussi les officiers russes internés à Constantinople lui adressèrent-ils, au moment de son départ pour la France, une lettre de remerciements qui, plus tard, fut contre-signée par les généraux, Totleben en tête; et l'empereur de Russie, la paix signée, lui envoya la croix d'un de ses ordres. De leur côté, les élèves de

l'école de médecine ottomane attachés aux hôpitaux militaires lui écrivirent dans les termes les plus touchants, témoignant de leurs sentiments de reconnaissance pour le bien qu'ils avaient vu faire, et le remerciant des leçons qu'il leur avait données. La croix d'officier de la légion d'honneur, d'autres distinctions, suivirent. Rentré en France, Scoutetten retourna à Metz, en qualité de médecin en chef de l'hôpital militaire à partir du 15 juin 1855, et il ne cessa de publier les notes et observations recueillies par lui pendant cinquante ans de son existence, avec une infatigable activité, servie utilement par les missions et les voyages qu'il eut occasion de faire dans l'intérêt de la science. Les mémoires importants sortis de sa plume sont, la plupart, tous marqués au coin d'un esprit sagace, original, quelque peu enthousiaste; la partie historique et bibliographique n'est jamais négligée; des cartes et planches viennent appuyer le texte; ses travaux sur le péritoine, la méthode ovalaire, les pieds bots, l'hydrothérapie, etc., ont été traduits en plusieurs langues. Avec l'autorisation du gouvernement italien, il fit photographier tous les instruments de chirurgie trouvés à Herculanum et à Pompéi, ensemble 24 planches, dont il n'a publié malheureusement qu'un spécimen, voulant écrire un jour un travail considérable sur l'histoire de la chirurgie ancienne. Il est l'auteur du premier ouvrage publié sur l'ozone, de divers travaux sur l'électricité considérée comme cause principale de l'action des eaux minérales sur l'organisme. Très-enclin à propager ce qui lui semblait utile, il se livrait à des recherches considérables, souvent, pour mieux faire apprécier les travaux des autres. Très-bon opérateur, il était d'une grande fermeté, et il n'hésita pas, dans une nuit d'angoisse, à pratiquer sur sa fille, âgée de six semaines, l'opération de la trachéotomie : l'enfant fut sauvée. Très-humain, on l'a vu plus haut, il avait beaucoup voyagé, et, comme il était d'une obligeance parfaite, il avait conservé des relations excellentes avec tous les savants avec lesquels il s'était trouvé en rapport. Son logis de Metz était un toit hospitalier sous lequel il offrait volontiers à ceux de ses confrères que des excursions appelaient de son côté place au feu et à la chandelle, comme il disait plaisamment. Lors de la fatale guerre de 1870, Scoutetten offrit immédiatement ses services et fut employé dans les ambulances; mais les années avaient passé sur sa tête, il était âgé de soixante et onze ans, et les malheurs de la patrie le frappèrent cruellement. Il est mort à Metz, le 25 mars 1871, emportant l'estime et la sympathie de tous ceux qui, de près ou de loin, ont pu le connaître et l'apprécier. Parmi les nombreux travaux sortis de sa plume, nous citerons :

Bibliographie. — I. *Observation d'une gastro-entérite aiguë avec pneumonie consécutive, à la suite de laquelle l'ouverture du cadavre a fait remarquer l'impression des côtes sur le poumon.* In *Journal universel des sciences médicales*, 1821, t. XXII, p. 358 à 366. — II. *Observation d'une gastro-entérite aiguë compliquée d'ulcère à la paroi supérieure du ventricule gauche du cœur.* Ibid., 1821, t. XXIII, p. 236 à 246. — III. *De l'anatomie pathologique en général et de celle de l'appareil digestif en particulier.* Paris, 1822, in-4° (Thèse). — IV. *Recherches d'anatomie pathologique, démontrant le rapport qui existe entre l'irritation de la membrane muqueuse du canal intestinal et celle de la méningite du cerveau.* In *Journal universel des sciences méd.*, 1822, t. XXVIII, p. 257 à 267. — V. *De l'anatomie pathologique en général et de celle de l'appareil digestif en particulier, d'après les principes de la doctrine physiologique.* Paris, 1822, in-4°. — VI. *Mémoire sur l'anatomie pathologique du péritoine.* In *Archives générales de médecine*, 1823, t. III, p. 497 à 511, et 1824, t. IV, p. 386 à 400. Trad. en allemand par Von Siebold, 1825, in-8°; trad. en anglais et en espagnol. — VII. *Mémoire sur les déviations de la colonne vertébrale et sur les nouveaux moyens d'y remédier inventés par Humbert.* In *Archives générales de médecine*, t. VI, 1824, p. 204 à 214. — VIII. *Des préjugés sur la médecine, considérée comme science.* Metz,

1824, in-8°. — IX. *Verkehrte Lage der Rumpf-Eingeweide.* In *Froriep Notiz aus der Natur- und Heilkunde*, 1824, t. VI. — X. *Mémoire sur quelques cas rares d'anatomie pathologique du cerveau : l'ulcération de la surface des hémisphères cérébraux et l'hypertrophie du cerveau.* In *Archives générales de médecine*, t. VII, 1825, p. 31 à 51. — XI. *Mémoire sur le cyanure d'iode et sur ses effets toxiques.* In *Archives générales de médecine*, t. IX, 1825, p. 26 à 41. — XII. *De la multiplicité des ligatures d'artères, ou expériences servant à démontrer qu'on peut lier tous les gros vaisseaux artériels sans occasionner la mort.* In *Archives générales de médecine*, 1827, t. XIII, p. 505 à 517. — XIII. *Mémoire et observations sur l'amputation partielle du pied dans l'articulation tarso-métatarsienne, sur l'amputation métacarpo-phalangienne en totalité, et réflexions sur l'amputation phalango-phalangienne.* In *Archives générales de médecine*, 1827, t. XIII, p. 54 à 75. — XIV. *Des follicules de la membrane muqueuse du tube digestif, sous le rapport anatomique, physiologique et pathologique.* In *Journal complémentaire du Dictionnaire des sciences médicales*, 1827, t. XXIX, p. 71 à 83, 188 à 191 ; 1828, t. XXXI, p. 188 à 191. — XV. *De la méthode ovalaire, ou nouvelle méthode pour amputer dans les articulations.* Paris, 1827, in-8° avec planches ; trad. allem. : Weimar, 1828, et Berlin, 1831, in-8°, avec préface de de Graefe, trad. en anglais. — XVI. *De apoplexia.* Thèse d'agrég., 1829, in-4°. — XVII. *Compte rendu des travaux de la Société des sciences médicales du département de la Moselle.* Metz, 1830, in-8°. — XVIII. Discours prononcé le 17 novembre 1830, à l'ouverture du cours d'hygiène appliquée aux professions, fait aux ouvriers, à l'hôtel de ville de Metz. Metz, 1830, in-8°. — XIX. *Rapport de la Commission nommée par les médecins de la ville de Metz pour l'examen des questions relatives à une nouvelle organisation médicale proposée par le ministre de l'intérieur en* 1828. Paris, 1830, in-8°. — XX. *Traité élément. d'hygiène.* Paris, 1830, in-8°. — XXI. *Histoire médicale et topographique du choléra morbus, renfermant les moyens de prévenir la maladie et de la combattre.* Metz, 1831, in-8° et carte. — XXII. *Transfusion du sang dans le choléra-morbus.* In *Revue méd.*, 1831, p. 496 à 498. — XXIII. *Ueber den Leichenbefund nach der Cholera.* In *Hecker litt. Annalen der Heilkunde*, 1832, t. XXIII, p. 165 à 170. — XXIV. *Instruction sur les moyens de guérir le choléra-morbus, à l'usage des personnes éloignées du secours des médecins.* Metz, 1832, in-8°. — XXV. *Relation historique et médicale de l'épidémie du choléra-morbus qui a régné à Berlin en* 1831. Paris et Londres, 1832, in-8°. — XXVI. *Observation de monstruosité par diplogénèse*, communiquée à l'Académie des sciences le 22 juillet 1833. In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, et *Archives générales de médecine*, 1833, t. XXXII, p. 598, 599. — XXVII. *Du traitement de la rougeole et de la scarlatine.* In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1833. — XXVIII. *Extirpation d'une tumeur fibreuse.* Ibid. — XXIX. *Des luxations du poignet.* Ibid. — XXX. *Observations sur un cas d'ostéo-malaxie.* Ibid. — XXXI. *Cours public de phrénologie.* In *Journal de la Société phrénologique*, 1834, t. II, p. 385 à 391. — XXXII. Discours prononcé le 19 février 1834 à l'ouverture du cours public de phrénologie. Metz, 1835, in-8°. — XXXIII. *Cours de phrénologie en vingt leçons.* Metz, 1836, in-8°. — XXXIV. *Observat. de chirurgie.* Metz, 1838, in-8°. — XXXV. *Mémoire sur la cure radicale des pieds bots.* Metz, 1838, in-8° avec planches. Trad. allemande : Leipzig, 1839, in-8° ; trad. anglaise : Philadelphie, 1839, in-8° ; trad. italienne par Omodéi. Milan, 1839, in-8°. — XXXVI. *De la trachéotomie dans la période extrême du croup, avec une observation d'opération faite avec succès sur sa fille âgée de six semaines.* Paris, 1844, in-8°. — XXXVII. *Rapport sur l'hydrothérapie.* Paris, 1844, in-8°. — XXXVIII. *Exposé des instruments de chirurgie trouvés dans les fouilles d'Herculanum et de Pompéi.* In *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1844. — XXXIX. *Des devoirs et des droits des médecins.* Metz, 1847, in-8°. — XL. *De l'eau sous le rapport hygiénique et médical ou de l'hydrothérapie.* Paris, 1843, in-8°. Trad. en hollandais : Batavia, 1848, in-8°. — LXI. *Histoire du chloroforme et de l'anesthésie en général.* Metz, 1853, in-8°. — XLII. *Le hamac ou nouvel appareil à suspension pour les fractures et les blessures graves du membre inférieur.* Paris, 1856, in-8°. — LXIII. *De l'insolation et de ses dangers.* Metz, 1857, in-8°. — XLIV. *Recherches sur les anesthésiques.* Metz, 1858, in-8°. — XLV. *Relation médico-chirurgicale de la campagne de Kabylie en* 1857. Metz, 1858, in-8°. — XLVI. *Rapport sur des momies d'Egypte.* Metz, 1859, in-8°. — XLVII. *De la conservation des farines.* Metz, 1859, in-8°. — XLVIII. *Expériences constatant l'électricité du sang chez les animaux vivants.* Paris, 1863, in-8°. — XLIX. *Expér. constatant l'électricité du sang chez les animaux.* Réponse à M. Béclard. Metz, 1863, in-8°. — L. *De la méthode électrolytique dans ses applications aux opérations chirurgicales*, Paris, 1865, in-8°. — LI. *De l'électricité considerée comme cause principale de l'action des eaux minérales sur l'organisme.* Paris, 1864, in-8°. — LII. *De l'absorption cutanée.* Metz, 1869, in-8°. — LIII. *Evolution médicale, ou de l'électricité du sang chez les animaux vivants, de l'anesthésie et de l'unité des forces physiques et vitales.* Metz, 1870, in-8°. — LIV. *De l'origine des actions électriques développées au contact des eaux minérales avec le corps de l'homme et de l'absorption par la peau.* Paris, 1866, in-8°. — LV. *L'ozone, ou recherches chimiques, météoro-*

logiques et médicales sur l'oxygène électrisé. Paris, 1856, in-12. Traduction anglaise : Bombay, in-8°, et Baltimore, 1861, in-8°. — LVI. *Histoire chronologique des lectures publiques et des conférences*. Metz, 1867, in-8°. — LVII. *Etude sur les trichines et sur les maladies qu'elles déterminent chez l'homme*. Paris, 1866, in-8°. — LVIII. *De la température du corps de l'homme sain et malade, variations de la chaleur pendant et après le bain d'eau minérale, influence de l'altitude des lieux sur les fonctions physiologiques*. Paris, 1867, in-8°. — LIX. *Histoire des instruments de chirurgie trouvés à Herculanum*, Paris, 1867, in-8°. — — LX. *Rougeole et scarlatine, erreurs et préjugés concernant le traitement de ces maladies*. Paris, 1868, in-8°. — LXI. *Du chloral, résumé de son histoire chimique et thérapeutique*, Paris, 1870, in-8°.— LXII. *Histoire chronologique, topographique et étymologique du choléra, depuis la plus haute antiquité jusqu'à son invasion en France, en* 1832. Paris, 1870, in-8°. A. D.

SCRETA (Jean) ou **SCHOTNOVIUS** de Zavorzig, né à Prague, exerça la médecine à Schaffhouse, au commencement du dix-septième siècle; il a publié avec G. Soperling une édition des *Centuriæ curationum empiricarum* de Ruland, Bâle, 1628, in-8. A. D.

Screta (Henri) ou **Schotnovius** de Zavorzig, serait le fils du précédent. Il fut reçu docteur à Heidelberg, en 1670, exerça quelque temps la médecine à Schaffhouse, et publia un ouvrage sur les fièvres, où l'on supposa, plus tard, que Broussais avait trouvé l'idée de l'inflammation gastro-intestinale, assertion qui n'a point encore été confirmée. Cette idée, stérile jusqu'à Broussais, ainsi que le fait remarquer la *Biographie médicale* de 1825, est perdue dans bien d'autres ouvrages. On peut citer de Henri Screta :

I. *Dissertatio de causis et naturâ auditionis*. Heidelberg, 1670, in-4°. — II. *De febre castrensi malignâ, seu mollium corporis humani partium inflammatione, liber singularis in latinum versus ab auctore recognitus et auctus*. Schaffhouse, 1686, in-8° ; Dresde, 1710 : Bâle, 1716. A. D.

SCRIBONIUS (Guillaume-Adolphe). « Rhéteur et médecin du seizième siècle, était de Marbourg. Grand partisan de Ramus, il voulut appliquer la logique à tout, et jusqu'aux choses dans lesquelles l'expérience est un bien meilleur guide que le raisonnement. Son livre sur les sorcières prouve jusqu'à quel poin l'aveuglement était porté de son temps, car il invite les juges à s'armer de sévérité contre ces malheureuses, et s'attache à faire voir qu'on peut légitimement avoir recours à l'épreuve de l'eau pour lever les doutes qui restent à éclaircir sur la qualité des personnes soupçonnées d'un crime regardé alors comme irrémissible » (Biogr. Panck). Il a publié :

I. *Idea medicinæ secundum logicas leges informandæ et describendæ*. Lemgo, 1584, in-8°. Basilæ, 1585, in-8°. — II. *De sagarum natura et potestate, deque his recte cognoscendis et puniendis*. Helmstadtii, 1584. Marburgi, 1588, in-8°. — III. *Responsio ad examen veritatis de purgatione sagarum per aquam frigidam*. Francofurti, 1590, in-8°. L. Hn.

SCRIBONIUS ou **SCRIBONIANUS LARGUS**. Médecin romain, vivait sous les règnes de Tibère et de Claude, dans le premier siècle de l'ère chrétienne. Il était médecin de l'empereur Claude, qu'il accompagna dans ses campagnes en Angleterre. Elève de Triphon et d'Apuleius Celsus, il était grand partisan du système d'Asclépiade. « Il reste de lui un traité sur la composition des médicaments (*De compositione medicamentorum liber*), dédié à C. Julius Callistus, à la demande duquel il avait été rédigé. Il contient près de trois cents formules médicales, dont plusieurs ont été reproduites par Galien. On a supposé que Scribonianus l'avait écrit en grec, et que nous n'en avions que la traduction

latine. Cet ouvrage fut publié pour la première fois à Paris, 1529, in-fol., à la suite du *Celse* de J. Ruel ; il en parut la même année une autre édition à Bâle. Celle de J. Rhodius (Padoue, 1655, in-4°) n'a pas été surpassée. On trouve aussi le traité de Scribonianus dans les recueils des auteurs médicaux d'Alde (Venise, 1547, in-fol.), et d'Henri Estienne (Paris, 1567, in-fol.) » (Biogr. Didot).

L. Hn.

SCRINCI (Johann-Anton-Joseph). Né à Prague le 16 octobre 1697, se fit recevoir docteur en médecine, et plus tard, en 1745, fut nommé professeur de chimie et de physique expérimentale à l'Université de sa ville natale. Il mourut à Prague le 28 avril 1773, laissant divers opuscules sur la chimie, la médecine et les bains de la Bohême, parmi lesquels on distingue surtout celui qui traite de la structure des os et des conséquences de leur inflammation. — On rapporte qu'en 1754 il répéta en présence de l'impératrice Marie-Thérèse la fameuse expérience d'Otto de Guericke, le bourgmestre de Magdebourg, avec deux hémisphères d'un diamètre de deux pieds rhénans, que vingt chevaux attelés à eux ne réussirent pas à séparer. — Voici l'énumération de ses ouvrages :

I. *Dissert. de usu et abusu corticis Chinæ*. Pragæ, 1729, in-4°. — II. *Gründliche Untersuchung und Beschreibung des Theodorbades bei Prag*. Prag, 1741, in-8°. — III. *Dissert. de aeris proprietatibus naturalibus, nec non morbis a vitio aeris originem trahentibus*. Pragæ, 1743, in-8°. — IV. *Dissert. de ossium natura horumque inflammatione in genere, in specie de ossium inflammatione a frigore et exinde orta spina ventosa*. Pragæ, 1743, in-4°. — V. *Dissert. de doloribus in genere*. Pragæ, 1746, in-4°. — VI. *Dissert. de puncto aut scisso nervo atque tendine*. Pragæ, 1748, in-4°. — VII. *Dissert. de organo, sensu atque objecto olfactus*. Pragæ, 1749, in-4°. — VIII. *Dissert de organo, sensu atque objecto tactus*. Pragæ, 1749, in-4°. — IX. *Dissert. de utilitate electrisationis in arte medica seu in curandis morbis*. Pragæ, 1751, in-4°. — X. *Dissert. de oleo vitrioli dulci*. Pragæ, 1753, in-4°. — XI. *Tractatus de fontibus soteriis Tæplitziensibus*. Augustæ Vindel., 1760, in-8°; en allemand : Wien, 1760, in-8°. — XII. *Meditationes physicæ de phialis vitreis, quæ casu minimi silicis in eadem projecti dessiliunt*. In *Acta Acad. Nat. Curios.*, t. X, 1754.

L. Hn.

SCRIVE (Gaspard-Léonard). « Né à Lille, le 13 janvier 1815, était issu d'une honnête famille de l'industrie de cette ville. Appelé, par goût, à étudier la médecine, et, par vocation, à faire partie du corps de santé militaire, il y fut encouragé par de bienveillants appuis et surtout par ses propres efforts. Entré au service à dix-sept ans, en 1833, comme chirurgien élève à l'hôpital militaire d'instruction de Lille, il y remporta le premier prix au concours de 1834. Passé chirurgien sous-aide vers la fin de cette année, au même hôpital, il en fut détaché à l'hôpital de Lyon, pendant l'épidémie de choléra qui sévissait dans le midi de la France, passa l'année suivante au Val-de-Grâce, où il occupa la place de prosecteur d'anatomie, obtint, en 1837, le premier rang au concours pour le grade d'aide-major, et fut envoyé aux ambulances actives de l'armée d'Afrique... Il entra dans les hôpitaux en 1840. Placé en premier lieu à Strasbourg, après avoir concouru, sans succès, pour la chaire de professeur de pathologie chirurgicale à l'école du Val-de-Grâce, il fut plus heureux à peu de temps de là, en février 1841, dans un nouveau concours pour les hôpitaux d'instruction, et fut nommé professeur à Lille... Il passa en 1851 à l'hôpital de Valenciennes, et devint en 1852 médecin principal de deuxième classe, aux hôpitaux de la division d'Oran... En février 1854, il fut désigné comme chef de service médical du corps expéditionnaire envoyé en Crimée,... il fut promu dès le mois d'avril suivant médecin principal de première classe, pour s'élever, deux ans

après, au grade de médecin inspecteur... En 1855, il fut promu au grade d'officier de la légion d'honneur, en même temps qu'il obtenait les insignes étrangers de commandeur de l'ordre turc du Medjidié, etc., etc. » (Larrey).

Scrive était un excellent chirurgien d'armée, doué d'un esprit inventif, plein de ressources; comme professeur de pathologie et de médecine opératoire, il avait montré les meilleures aptitudes pour l'enseignement.

Il avait été reçu docteur en médecine en 1837, et était devenu vers la fin de sa carrière, en 1859, membre correspondant de la société de chirurgie. C'est en Crimée que Scrive ressentit les premières atteintes du mal qui devait l'emporter; il mourut le 20 octobre 1861, épuisé par une dysenterie chronique compliquée d'une affection du foie.

Nous citerons de Scrive :

I. *Essai sur l'enseignement de l'anatomie normale.* Thèse de Paris, 1837, in-4°. — II. *Mémoire sur l'acclimatement des Français en Algérie.* Paris, 1838. — III. *Projet d'arsenal de bandages pour les hôpitaux d'instruction.* Paris, 1841. — IV. *Etudes statistiques sur la désarticulation coxo-fémorale.* Paris, 1842. — V. *Traité théorique et pratique des plaies d'armes blanches.* Paris, 1844, in-8° (ouvrage qui a obtenu la médaille d'or du Conseil de santé militaire). — VI. *Cours de petite chirurgie.* Paris, 1850, in-8°. — VII. *Note sur la fréquence des affections phlegmoneuses des mains chez les soldats de l'armée d'Afrique.* In *Rec. de mém. de méd. milit.*, t. XII, p. 255, 1852. — VIII. *Esquisse historique et philosophique des maladies qui ont sévi sur les soldats de l'armée d'Orient.* Ibid., t. XVII, p. 1. — IX. *Discours prononcé aux obsèques de Baudens.* Ibid., t. XXI, p. 453. — X. *Relation médico-chirurgicale de la campagne d'Orient, du 31 mars 1854, occupation de Gallipoli, au 6 juillet 1856, évacuation de la Crimée.* Paris, 1857, in-8°. — XI. Diverses *observations chirurgicales* publiées de 1839 à 1840, et en 1843. — XII. Plusieurs communications à la *Société de chirurgie.* L. Hn.

SCROFA (SÉBASTIEN). Médecin du seizième siècle, exerçait l'art de guérir à Cambrai. Il paraît qu'il était très-versé dans les langues latine et grecque et grand admirateur de Galien, dont il a traduit plusieurs ouvrages, augmentés de notes de fort peu de valeur; voici les titres de ces ouvrages :

I. *Libellus de bono et malo succo.* Parisiis, 1546, in-8°. — II. *De bono et malo succo. et de remediis parabilibus, cum scholiis.* Lugduni, 1547, in-16. — III. *De remediis parabilibus, cum scholiis.* Parisiis, 1548, in-8°. L. Hn.

SCROFANO (JEAN-ANTOINE). Médecin italien, naquit à Raguse le 14 juillet 1605. Il étudia de bonne heure la médecine et prit le bonnet doctoral à Messine en 1625. Il s'établit successivement dans diverses localités du comté de Modica et du val de Noto, d'où sa réputation ne tarda pas à se répandre dans toute la Sicile. Enfin, en 1645, il se fixa définitivement à Modica, où il fut nommé médecin stipendié et mourut le 14 novembre 1681. Il avait établi à Modica une Académie de belles-lettres, dont les membres se réunissaient dans sa maison ; il cultiva du reste la poésie, les mathématiques et l'astronomie, avec le même succès que la médecine. Il n'a publié qu'un opuscule médical sous forme de lettre :

De febre populari quæ vagata est per totum Siciliæ regnum anno 1672. Palerme, 1673, in-8°. L. Hn.

SCROFULACRINE. Matière résineuse âcre que Walz a extraite du *scrofularia aquatica.* Soluble dans l'alcool et dans l'éther. D.

SCROFULAIRE ou **SCROPHULAIRE.** *Scrofularia.* Tournefort. § I. **Bo-**

tanique. Genre de plantes Dicotylédones, qui donne son nom à la famille des Scrofularinées. Les espèces qui composent ce groupe ont un calice gamosépale, quinquéfide ou quinquépartite ; une corolle bilabiée, à tube subglobuleux, à lèvre supérieure bilobée, plus grande que l'inférieure à trois lobes. Les étamines sont au nombre de quatre, didynames ; une cinquième étamine est représentée par un appendice squamiforme ; les anthères uniloculaires s'ouvrent par une fente transversale. Le fruit est une capsule à deux loges, polyspermes, à déhiscence septicide, à deux valves laissant les placentas presque libres après la déhiscence.

Ce sont des plantes des parties tempérées ou froides de l'hémisphère boréal, dont plusieurs ont eu une réputation contre les maladies scrofuleuses, d'où le nom de genre qu'on leur a donné. Trois espèces principales intéressent le médecin. Ce sont :

La *Scrofulaire aquatique*, *Scrofularia aquatica* L. C'est une plante à racines fibreuses, à tige quadrangulaire, étroitement ailée sur les angles, à feuilles glabres, pétiolées, échancrées en cœur à la base, arrondies au sommet, à bords largement crénelés. Les fleurs sont disposées en une longue pannicule à rameaux et à pédicelles subglanduleux ; la corolle est de couleur brune.

Elle est répandue abondamment dans toute l'Europe, aux bords des ruisseaux, ainsi que dans l'Asie moyenne. On la trouve aussi aux Canaries et aux Açores. D'après Lobel, ce serait le κλύμενον de Dioscoride ; il lui donne aussi le nom de *Betonica aquatica Septentrionalium*. On la nomme, en effet, *Bétoine d'eau* et *Herbe du Siége*.

La *Scrofulaire noueuse*, *Scrofularia nodosa* L., paraît être la plus active des espèces de ce genre. C'est la *Grande scrofulaire*, *Scrofularia major* des auteurs du seizième siècle. Son rhizome horizontal, noueux et tuberculeux, donne des tiges dressées, quadrangulaires, à angles non ailés. Les feuilles sont pétiolées, glabres, ovales, lancéolées ou ovales aiguës, doublement dentées ; les fleurs en longue pannicule à rameaux glanduleux ont un calice à divisions ovales, obtuses, étroitement scarieuses aux bords ; la corolle est verdâtre et brune supérieurement. Elle est très-répandue dans les lieux ombragés et humides de l'Europe, de l'Asie moyenne et de l'Amérique du Nord, depuis la Caroline jusqu'au Canada. C'est la *Scrofularia marylandica* de ces contrées.

La *Scrofulaire des chiens*, *Scrofularia canina* L., se distingue des précédentes par sa tige cylindrique et très-obscurément anguleuse, ses feuilles pennatiséquées, à segments plus ou moins espacés, distincts ou confluents, par ses fleurs en petites cymes rapprochées en pannicule, par ses calices largement scarieux sur le bord des divisions, par ses corolles d'un pourpre noirâtre, mêlé de blanc. C'est une espèce de la région méditerranéenne et de certaines parties de l'Europe moyenne. On l'a employée autrefois contre la gale des chiens ou des cochons. Pl.

Bibliographie. — Dioscoride. *Materia medica*, IV, 13. — Lobel. *Adversaria*, 391. — Tournefort. *Institutiones Rei herbariæ*, p. 166, tab. 74. — Linné. *Genera*, 312. *Species*, 864. — Endlicher. *Genera*, p. 671. — De Candolle. *Flore française*, 579. — Bentham. In *De Candolle Prodromus*, X, 302. — Grenier et Godron. *Flore de France*, II, 563. Pl.

§ II. **Emploi médical.** On emploie en médecine (ou plutôt *on a employé*, car ce sont des médicaments qui n'appartiennent plus guère qu'à l'histoire de la matière médicale) deux scrofulaires différentes : 1° la *grande scrofulaire* ou scrofulaire noueuse ; 2° la *scrofulaire vulgaire* ou scrofulaire aquatique.

1° La *grande scrofulaire*, appelée aussi scrofulaire noueuse, à raison de l'aspect noduleux de sa racine, doit probablement la notoriété dont elle a joui jadis à la doctrine des signatures qui admettait, comme base de l'emploi de cette plante, sa ressemblance plus ou moins grossière avec quelques-unes des lésions externes de nature scrofuleuse contre lesquelles on l'employait : nodosités et engorgements d'origine strumeuse, hémorrhoïdes, fics, etc. Elle est aujourd'hui, malgré l'autorité des noms qui l'ont patronnée, tombée dans un discrédit d'où il ne semble pas qu'il y ait lieu de la retirer.

2° La *scrofulaire aquatique*, appelée aussi *bétoine d'eau, herbe du siége* pour consacrer le souvenir des exploits qu'on lui attribue à titre de vulnéraire pendant le siége de La Rochelle sous Louis XIII (*herba rupellensis*), ne mérite peut-être pas le même sort. Son odeur fétide très-repoussante, la saveur âcre, amère et nauséeuse, de son extrait, semblent indiquer en elle des propriétés singulièrement plus actives que celles de beaucoup de plantes indigènes qui sont restées dans nos habitudes médicales. On emploie en médecine ses feuilles, ses semences, mais surtout ses racines, qui, à l'inverse de celles de la précédente, sont fibreuses. Cazin a constaté qu'une décoction de 30 grammes de racine de scrofulaire aquatique bouillie dans 300 grammes d'eau avec addition d'un peu de semences d'anis produisait des effets éméto-cathartiques, mais il les jugeait trop variables pour qu'on pût les utiliser avec avantage. On a constaté aussi, ce qui n'est pas improbable quand on prend en considération l'huile essentielle fétide qu'elle contient, que la scrofulaire est vermifuge. Tragus conseillait dans ce but les semences à la dose de 4 grammes. La scrofulaire *guérirait-elle encore* la scrofule? Ce n'est pas probable, mais on n'en sait rien, puisque depuis que la vogue, déjà ancienne, dont elle jouissait, est tombée, on n'a pas essayé. Quant à sa qualité *princeps* de *vulnéraire*, on sait trop bien aujourd'hui que ce mot peut rationnellement comprendre, suivant le cas, la matière médicale tout entière, pour qu'on puisse y ajouter foi.

Cazin a signalé, d'après Marchand, la singulière propriété qu'auraient les feuilles de scrofulaire aquatique de corriger la saveur désagréable du séné. On emploierait pour obtenir cet effet correctif, exemple d'une sorte d'interférence de saveurs, des doses égales de scrofulaire et de séné. C'est à vérifier.

En résumé, les scrofulaires sont des plantes qu'on n'emploie peut-être plus aujourd'hui dix fois par an dans toute l'Europe et qui sont dénuées d'intérêt actuel, ce qui ne veut pas dire qu'il y ait lieu de les oublier complétement et qu'elles ne méritent pas d'être mises de nouveau à l'étude. FONSSAGRIVES.

SCROFULARIACÉES ou **SCROFULARINÉES**. Famille de plantes Dicotylédones, qui a porté des noms assez divers ; ce sont les *Pédiculaires* et les *Scrofulariées* de Jussieu ; les *Rhinanthacées* et *Personatées* du même auteur ; les *Rhinantoidées* et *Personatées* de Ventevat ; les *Antirrhinées* et *Rhinanthacées* de Roch, enfin les *Scrofularinées* de Robert Brown, et les *Scrofulariacées* de Lindley. Actuellement encore, plusieurs botanistes font entrer dans la famille le groupe des *Verbascées*, que beaucoup d'autres regardent comme une famille à part (*voy.* ce mot).

Les *Scrofulariacées* (moins les Verbascées) sont des plantes herbacées ou des arbrisseaux, à feuilles simples, sans stipules. Les fleurs sont hermaphrodites, plus ou moins irrégulières, à calice libre, persistant, à quatre ou cinq sépales. Leur corolle est gamopétale, hypogyne, à quatre à cinq divisions, de forme

très-diverse, parfois bilabiée et personnée comme dans les *Gueules de Lion*, d'autres fois presque régulière comme dans les Véroniques. Les étamines sont en général au nombre de quatre, didynames, parfois réduites à deux : dans certains cas, on voit dans l'intérieur de la corolle le rudiment d'une cinquième étamine, représentée par un appendice squamiforme. Le fruit est généralement capsulaire, à deux loges, contenant de nombreuses graines, et dont la déhiscence est très-variée. Elle se fait tantôt par deux ou trois orifices irréguliers au sommet du fruit; tantôt elle est loculicide, tantôt septicide. Les graines ont un embryon droit, ou un peu courbé, occupant l'axe d'un albumen charnu.

Les Scrofulariacées se rencontrent dans tous les climats, mais elles habitent surtout les régions tempérées du globe, dans les deux hémisphères. Elles renferment bien des plantes intéressantes pour le médecin : les *Scrofulaires*, à odeur fétide et nauséeuse; la *Digitale*, la plus active et la plus employée de toutes ; la *Gratiole*, à propriétés drastiques; les *Euphraises*, les *Pédiculaires*, les *Véroniques*, les *Linaires*, les *Antirrhinum* ou *Mufliers;* les *Mélampyres*, et parmi les plantes exotiques, le *Scoparia dulcis*, regardé comme un puissant fébrifuge dans l'Amérique chaude; les *Herpertes* et les *Pricrorhiza* de l'Inde, remarquables par leur principe amer. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — JUSSIEU. *Genera Plantarum*, p. 99 et 117, et *Annales du Muséum*, V, p. 235, et XIV, p. 394. — VENTENAT. *Tableau du règne végétal*, II, p. 295 et 351. — Robert BROWN. *Prodromus*, p. 433. — LINDLEY. *Introduct.*, éd. 2, p. 288. — BENTHAM. In *Prodromus de de Candolle*, X, p. 186. — LE MAOUT et DECAISNE. *Traité général de botanique*, p. 201. — GUIBOURT. *Drogues simples*, II, p. 483. PL.

SCROFULARINE. Walz a extrait de la Scrofulaire noueuse (*Scrofularia nodosa* L.) un principe neutre susceptible de cristalliser, auquel il a donné le nom de Scrofularine. Cette matière est soluble dans l'eau, elle fournit une so lution douée d'une saveur amère très-prononcée et précipitable par le tannin. Suivant le même chimiste, la Scrofulaire aquatique renferme une substance analogue, mais non complétement identique. L'étude chimique de ces principes immédiats est à peine ébauchée et ne présente du reste aucun intérêt au point de vue médical. R.

SCROFULE. Ce mot est dérivé de *scrofa*, truie, par analogie avec les tumeurs ganglionnaires dont les porcs sont souvent atteints. Les mots *strume* et *écrouelles* employés pour désigner l'ensemble des accidents qui appartiennent à la scrofule, ou certains phénomènes plus communs et plus caractérisés de la maladie, sont des synonymes qui ne valent pas le mot *scrofule*. Ce dernier a une signification précise, et, quoiqu'il désigne une maladie dont la nature est mal connue et dont les manifestations sont très-complexes, il a le mérite de s'appliquer à la fois à une forme de tempérament et à une série d'accidents pathologiques sur lesquels tous les médecins sont d'accord.

S'il est facile de s'entendre sur une série de manifestations morbides, et de les ranger sous un nom commun : la scrofule, il est beaucoup plus difficile de dire quelles sont les limites de cette maladie, et en quoi elle diffère des divers états constitutionnels voisins, tels que le lymphatisme ou la tuberculose; et, dans l'état actuel de la science, il est impossible de donner une définition un peu rigoureuse de ce qu'il faut entendre par ce mot. Les auteurs qui l'écrivent préjugent dans leur définition la nature même de la maladie, et prennent parti

pour l'une ou l'autre des hypothèses qui ont régné dans la science sur cette question. Aussi n'est-il pas étonnant de voir beaucoup d'écrivains se contenter pour toute définition d'une description schématique où ils passent en revue les principaux accidents de la maladie, par ordre chronologique.

Le scrofuleux, disent les auteurs, est un malade sujet aux fluxions oculaires, blépharites et conjonctivites, aux otites, aux eczémas impétigineux, aux adénites sous-maxillaires, etc. Or, à ces accidents de l'enfance, remarquables en général par leur diffusion et leur superficialité, s'ajouteront plus tard des manifestations d'autant plus graves qu'elles atteindront des tissus ou des organes plus parfaits, tels que les os, les articulations, les viscères : poumons, foie, reins. Ces phénomènes morbides diffèrent des premiers par leur gravité et leur fixité. Mais, quels qu'ils soient, quel que soit l'âge auquel ils surviennent, qu'ils éclatent brusquement et comme manifestation première de la maladie, ou qu'ils surviennent à la suite des premières déterminations cutanées ou muqueuses, ils relèvent tous d'une cause unique, inconnue et désignée sous les noms de diathèse, état constitutionnel, dyscrasie, dystrophie, etc.

Rien ne serait plus facile que de passer en revue toutes les théories médicales qui ont régné tour à tour dans la science à propos de la scrofule ; ce qui se conçoit aisément, puisqu'il n'existe aucune maladie plus commune et qui prête plus à la théorie par la variété de siége, d'aspect, de gravité de ses manifestations.

Il n'entre pas dans notre dessein de revenir longuement sur toutes les idées absurdes ou bizarres qui ont été défendues à telle ou telle époque de l'histoire de la médecine. Naturellement, ces idées ou ces théories sur la scrofule portent l'empreinte des opinions en faveur au moment même où elles ont été émises. Nul n'échappe aux courants qui entraînent la génération à laquelle il appartient. Toutefois, il est permis de dire que notre époque se distingue de toutes celles qui l'ont précédée par une franchise vraiment scientifique. A mesure que nos connaissances en anatomie pathologique et en physiologie deviennent plus précises, les théories et les hypothèses s'évanouissent, et aucun médecin ne craint d'avouer son ignorance absolue quand il s'agit de questions aussi délicates que celle de définir la nature même d'une maladie variée dans ses manifestations, mobile, héréditaire, qui peut toucher légèrement et passagèrement un malade, ou bien le frapper violemment, au point de détruire un organe et d'entraîner la mort. A l'heure où nous écrivons, l'anatomie pathologique est la base même de nos connaissances médicales. Elle forme une surface solide et déjà assez étendue sur laquelle l'édifice de nos connaissances s'élève chaque jour. Mais nous ne connaissons que les grosses choses, et encore nous en ignorons beaucoup. Quant aux questions si difficiles qui s'appliquent à la nutrition moléculaire, c'est à peine si même avec le microscope et les réactifs microchimiques nous commençons à soulever un coin du voile qui nous cache l'avenir.

En ce qui concerne la scrofule, des travaux récents auxquels nous faisons de larges emprunts ont permis de rattacher certains accidents dits scrofuleux à la diathèse tuberculeuse, mais les auteurs n'ont pas toujours pris soin d'écarter les idées conçues *à priori ;* et souvent la simple constatation d'un fait leur a suffi pour édifier une théorie qui a la prétention d'embrasser tous les accidents de nature scrofuleuse. Il n'a pas manqué d'anatomo-pathologistes pour prendre le contre-pied de cette première doctrine, et pour édifier une théorie également vicieuse ; de sorte que, même en se fondant sur une observation microscopique

bien faite, l'esprit de système peut entraîner loin de la vérité quand il veut trop généraliser dans un sens ou dans l'autre une observation, en soi irréprochable.

Avant de dire où la question en est arrivée, nous jetterons un coup d'œil sur les anciennes opinions aujourd'hui abandonnées, mais qui méritent au moins une mention historique.

Nous avons trouvé à cet égard de précieux documents dans l'article Scrofules du *Dict. en* 60 *vol.* 1820 (Fournier, de Pescay et Bégin). Nous ne pouvons mieux faire que d'emprunter quelques passages de cet article où ces théories sont passées en revue avec un soin que nous ne comprendrions guère aujourd'hui où les hypothèses de plusieurs âges de la médecine et les combats homériques des théoriciens du passé sont tombés dans un oubli méprisant.

« Depuis la plus haute antiquité et spécialement depuis Galien, la doctrine humorale a presque toujours servi de base aux théories médicales ; les maladies chroniques ont pour la plupart été attribuées à des altérations survenues dans les humeurs, et ces altérations étaient désignées sous le nom de virus, de cachexie, etc. Ces idées erronées furent autant d'obstacles à l'avancement de la science médicale ; on distingua presque autant de virus que l'on reconnut d'affections diverses. De là le virus scrofuleux, le virus rachitique, le virus dartreux, etc. ; la phthisie, le carreau et presque toutes les désorganisations des viscères furent attribués à des humeurs morbifiques ou à des vices particuliers. Cet héritage impur de l'ignorance des premiers observateurs s'est perpétué jusqu'à une époque peu éloignée de nous. Il résulte de l'adoption et du mélange de la théorie humorale avec les idées que l'on accrédita successivement sur la nature des autres maladies la confusion la plus étrange, l'ensemble de doctrines le plus bizarre et les opinions les plus absurdes. Il est curieux de voir par quels subterfuges, par quels détours, par quelles restrictions les médecins du siècle dernier s'efforcèrent d'assigner à chaque virus ou vice un caractère spécial, alors même que les faits fournissent la preuve de la puérilité de toutes leurs distinctions.

« Dans tel ouvrage, l'auteur considère les vices écrouelleux et rachitique comme deux branches du même tronc ; dans l'autre, il admet que les vices scrofuleux et rachitique peuvent se convertir l'un dans l'autre ; un troisième disserte longuement afin de savoir si ces prétendus vices peuvent se développer spontanément dans l'organisme ou bien s'il est nécessaire que les sujets affectés en aient reçu de leurs parents le germe avec la naissance. Des discussions plus vives encore se sont élevées dans l'objet d'affecter à chacun de ces virus sa cause, sa nature et sa composition spéciale. La chimie parut, à plusieurs auteurs, pouvoir donner une solution satisfaisante de ces importants problèmes. Chaque médecin alors crut devoir adopter une théorie fondée sur la chimiatrie ; les uns considérèrent la scrofule comme le produit d'une dégénération acide, d'autres soutinrent que l'alcalinisation des liqueurs lymphatiques produit cette affection; il serait aussi inutile que fastidieux de reproduire ici toutes les opinions hypothétiques et erronées qui furent publiées à ce sujet. Il nous suffira de dire que l'on finit assez généralement par admettre que certains engorgements scrofuleux du cou, que certaines phthisies, que le carreau, que le rachitisme, que le gonflement des articulations, que certaines dartres, que plusieurs ulcères cutanés doivent être considérés comme étant autant d'effets différents d'une même cause occulte, laquelle exerce sur les glandes, sur le poumon, le

mésentère, les os, les articulations, la peau ou d'autres tissus, sa maligne et funeste influence. Les disputes oiseuses, les distinctions ridicules, les incertitudes sans cesse renaissantes qu'à chaque page des annales de la médecine on trouve sur ces maladies, attestent toutefois une chose, c'est que les lumières de la vérité commençaient déjà à luire et qu'on allait bientôt s'apercevoir que toutes les lésions dont il vient d'être parlé ont une origine commune dans l'organisation des sujets qui en sont atteints. Depuis quelques années, l'attention des hommes les plus éclairés s'est portée sur l'étude des scrofules; les grandes masses du sujet se sont insensiblement mieux dessinées, et l'on en a saisi les traits les plus saillants. On a établi quelques principes fondamentaux qui doivent servir de base à de nouvelles recherches. Mais il reste surtout, relativement à la théorie, un grand nombre de points importants sur lesquels nous ne possédons aucune connaissance positive. L'humorisme est encore en pleine possession de cette branche de la médecine qui traite de l'étiologie des scrofules et de leurs effets si variés. La plupart des doctrines qui ont divisé les médecins ont trouvé dans la théorie des affections scrofuleuses leur dernier asile ; elles y forment la plus étrange alliance, et chaque praticien apercevant quelque chose de bon dans ce chaos en défend une partie : il résulte de là que la vérité éprouve pour éclater tout entière des obstacles sans cesse renaissants. C'est ainsi que les humoristes trouvent un virus, que les chimiatriques voient des dégénérations acides ou alcalines, que les vitalistes admettent la faiblesse des vaisseaux, et que tous font à leurs adversaires des concessions, afin de professer en paix les suites de leur doctrine surannée.

« D'après ces considérations sur lesquelles il serait facile de s'étendre, nos lecteurs jugeront combien la tâche qui nous est imposée, de traiter des scrofules, est délicate. La plupart des questions qui se rattachent à ce sujet important ont les rapports les plus intimes avec la théorie de toutes les maladies dont la production et l'entretien ont été attribués à des causes matérielles ou à des vices spécifiques. Cette analogie imprimera sans doute, malgré nous, à notre travail, un grand nombre d'imperfections qui tiendront au défaut de connaissances positives qui existe encore sur l'étiologie des scrofules. »

Henle, dans sa *Rationnelle Pathologie*, se moque agréablement de ses prédécesseurs, ce qui ne l'empêche pas de donner immédiatement une théorie dont il ne se déclare pas satisfait ; il faut l'en féliciter :

« La scrofule est le panier dans lequel on jette indistinctement toutes les maladies qui frappent les enfants de moins de quatorze ans et dont on ne connaît pas la cause.

« Où peut-on trouver sa caractéristique? Ce n'est pas dans les causes. On y fourre toutes les causes générales des maladies. Ce n'est pas non plus dans la constitution. Pour les Anglais, les scrofuleux sont blonds et ont la peau blanche ; les médecins français croient que le mal frappe plutôt les bruns. On ne peut invoquer une altération du sang. Les analyses se contredisent. Peut-on parler de la localisation? Mais on cite des accidents scrofuleux dans toutes les parties du corps. La forme? Mais on observe des hypertrophies et des atrophies, des ramollissements et des indurations, des inflammations et des néoplasies.

« La vieille famille des maladies scrofuleuses est en train de se tuer à force d'exagérations. Dans la radicale Autriche, on l'a déjà rayée du cadre nosologique (?). Pour la conserver, il faut l'élaguer sérieusement.

« La vulnérabilité anormale du système absorbant est l'un des facteurs de la

scrofulose. L'autre est la prédisposition particulière à des inflammations périphériques qui amènent ces maladies glandulaires.

« Les deux facteurs dépendent l'un de l'autre.

« Faut-il admettre que les lymphatiques afférents apportent chez le scrofuleux au ganglion plus de lymphe qu'il n'en peut être entraîné par les vaisseaux efférents? Mais Sömmerring dit que les injections ne réussissent nulle part mieux que chez les scrofuleux.

« Ou bien faut-il admettre que la lymphe est produite en trop forte proportion et que sa nature est modifiée de façon à irriter les parois vasculaires? »

Il me suffira de rapprocher cette longue digression historique de la définition donnée par les auteurs modernes, pour montrer que nous sommes devenus les ennemis des dissertations ; nous n'avons pas ajouté grand'chose en ce qui concerne la nature de la scrofule aux connaissances de la génération médicale de 1820.

Grisolle dit : « Personne ne voit dans la scrofule l'effet d'un virus spécial, mais on regarde plutôt les lésions locales comme liées à une cause générale encore mal définie, à un vice de la constitution entière, à une diathèse enfin, qui fait que la nutrition s'altère et se pervertit. » Jaccoud : « La scrofule est une dystrophie constitutionnelle de produits polymorphes, dont les manifestations de *nature inflammatoire* pour la plupart occupent la peau, la muqueuse, le tissu cellulaire, les tissus ostéo-fibreux et les viscères. »

Certainement ces définitions concises valent beaucoup mieux que la logomachie des vieux auteurs, et la dernière définition, celle de Jaccoud, est préférable à celle de Grisolle. Le mot dystrophie dit autre chose que le mot diathèse; il a une signification spéciale et semble moins confus, parce qu'il est moins compréhensif. Toutefois, que le lecteur réfléchisse à la définition de Jaccoud, en pensant à la syphilis ou à la tuberculose, et il reconnaîtra qu'elle s'applique également bien à la scrofule et à ces deux maladies, dont l'une au moins, la syphilis, est absolument différente ; tant il est difficile de donner une bonne définition, quand on ne peut s'appuyer ni sur l'anatomie pathologique ni sur l'étiologie !

Bazin, dans ses leçons sur la scrofule, ne donne aucune définition de la maladie, mais il s'étend longuement sur ce qu'on doit entendre par maladie constitutionnelle et il range la scrofule parmi ces maladies en la distinguant de la tuberculose, qui, dit-il, a pour caractère essentiel d'être une diathèse à produit toujours identique et débutant en général par le poumon.

Hardy soutient la même opinion, mais il restreint beaucoup plus que Bazin le sens du mot scrofule.

Dans le même ordre d'idées, Pidoux émet une opinion voisine de celle de Bazin, mais formulée d'une façon originale. Partant de ce principe : « que la tuberculose n'a rien d'immuable et de spécifique, mais qu'elle se forme d'autre chose que d'elle-même, qu'elle peut naître de tout », il considère la phthisie comme une maladie constitutionnelle *secondaire*, tandis que la scrofule, la dartre, la goutte et la syphilis, sont des diathèses *initiales*, capables par conséquent d'engendrer la phthisie, qui ne saurait inversement leur donner naissance.

Parmi les anatomo-pathologistes allemands, Rindfleisch émet cette idée que la scrofule paraît causée par une disproportion de la masse sanguine avec le poids total du corps, et en même temps par une anomalie dans le développe-

ment des tissus, anomalie qui se manifeste par la tournure spéciale que prennent les inflammations (Ziemssen, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*). A l'âge de dix à quinze ans, dit-il, la quantité du sang et des tissus augmente beaucoup et le rapport nécessaire peut se rétablir : d'où la guérison temporaire ou même définitive de la scrofule; et il en tire cette conclusion que, dans le traitement, l'indication principale est de combattre cette disproportion de la masse sanguine.

Virchow n'est pas beaucoup plus précis, et ses descriptions anatomiques des produits tuberculeux comparés aux produits scrofuleux ne brillent ni par la clarté ni par la largeur de vues auxquelles il nous avait habitués dans sa *Pathologie cellulaire*. Pour donner un exemple de la faiblesse de son argumentation, je citerai le passage de son livre où il déclare, en comparant les bronchites scrofuleuse et tuberculeuse, que cette dernière est surtout caractérisée par la persistance de la lumière de la bronche, qui au contraire est remplie dans la bronchite scrofuleuse par un exsudat caséeux.

Il est inutile, ce me semble, d'insister sur la puérilité de cette distinction.

Virchow nous paraît plus heureux quand il accuse le développement anormal du système lymphatique, la vulnérabilité, la fragilité plus grande des tissus et en particulier des ganglions, et enfin la caducité précoce des cellules des néoformations inflammatoires survenant chez les scrofuleux.

Il n'est pas fort éloigné du reste d'admettre un tubercule scrofuleux et de proposer la section en deux diathèses, mais sa pensée se dégage mal de ses descriptions du tubercule et du caséum tuberculeux ou scrofuleux, car on sait qu'il a repoussé énergiquement l'opinion de Laennec, qui considérait la dégénérescence caséeuse comme propre à la tuberculose.

Rilliet et Barthez décrivent l'affection scrofulo-tuberculeuse dans le même chapitre clinique, comme Virchow les avait décrites ensemble au point de vue anatomo-pathologique ; on connaît l'opinion de Lebert, qui ne distingue pas davantage les deux maladies.

Nous arrivons enfin à une époque tout à fait voisine, et les travaux les plus récents sur la question qui nous occupe nous montrent les mêmes contradictions et les mêmes affirmations en sens opposé.

Tandis que Graves déclare que tous les cas de phthisie qu'il a observés se rapportent à la scrofule, et que les tubercules sont, comme tous les produits scrofuleux, des néoformations de vitalité inférieure, et qu'il n'y a lieu d'établir entre eux aucune différence sensible, Friedländer affirme que la scrofule n'existe pas et que tout ce que l'on décrit sous ce nom mérite d'être classé parmi les produits tuberculeux.

D'un autre côté, Cornil, en étudiant la question sur le même terrain que Friedländer et Schüppel, nie la valeur de leurs observations histologiques et accepte franchement une scrofule et une tuberculose.

En résumé, si on passe en revue l'opinion des auteurs sur la nature de la scrofule, et si on leur demande une définition, on constate que trois doctrines sont en présence.

La première établit une distinction profonde entre la scrofule et la tuberculose, en reconnaissant toutefois aux deux maladies une communauté ou une parenté d'origine.

La seconde tend à effacer la tuberculose et à la faire tenir dans la scrofule.

La troisième, au contraire, nie l'existence de la scrofule et ne reconnaît que des affections tuberculeuses.

A notre avis, les deux opinions extrêmes qui contestent à la tuberculose ou à la scrofule leur existence propre, leur autonomie, ne peuvent être soutenues qu'à des points de vue étroits et exclusifs. Au contraire, en tenant compte de l'ensemble des caractères qui constituent une maladie : la lésion, les symptômes, d'une part ; l'étiologie et l'évolution, d'autre part, il y a lieu de décrire séparément la scrofule et la tuberculose. Et malgré l'étroite parenté qui les unit, malgré les travaux récents faits au bénéfice de cette dernière, il faut décrire à part la scrofule, dont le domaine est encore assez vaste pour mériter une exploration attentive.

Nous nous appliquerons de notre mieux à marquer dans le chapitre de l'anatomie pathologique, et le terrain commun, et la ligne de séparation des deux diathèses.

Anatomie pathologique. Si chacune des grandes diathèses avait son représentant anatomique ; si la scrofulose avait le *scrofule* ou *scrofulome*, la carcinose, le *carcinome*, la syphilis, le *syphilome*, la tuberculose, le *tubercule*, il deviendrait simple et facile d'établir les limites de chacune d'elles en les définissant par leurs caractères histologiques.

Malheureusement, il n'en est pas ainsi ; et il semble que, à mesure que l'histologie progresse, les distinctions établies primitivement entre plusieurs de ces maladies tendent à s'effacer peu à peu. C'est, on le voit, le contraire de ce qu'on pouvait espérer. Jusque-là, les cliniciens paraissaient avoir seuls le droit de disputer sur l'identité ou la non-identité de la scrofulose et de la tuberculose ; à l'heure où j'écris, les histologistes ne s'entendent guère mieux, puisque, pour quelques-uns, le *scrofulome* et le *tubercule* sont un seul et même produit anatomique, tandis que d'autres établissent des distinctions entre ce que l'on doit appeler histologiquement du *tubercule* ou du *scrofule*.

Mais la confusion est encore plus grande, si l'on étudie certaines lésions cutanées, d'évolution et de symptomatologie un peu obscure, je veux parler de ce que l'on décrit aujourd'hui sous le nom de gomme scrofuleuse, sorte de tubercule ulcéré de la peau ; ici les cliniciens et les anatomo-pathologistes ont émis tour à tour presque toutes les opinions possibles : pour Alibert, il s'agit de scrofule, pour Bazin, de tubercule ; tandis que Virchow, Neumann, Volkmann, Rayer, en font une inflammation chronique de la peau, Rindfleisch en fait un adénome cutané et Maïer un cancroïde.

D'un autre côté, Friedländer et Brissaud (*Mémoire inédit*) n'hésitent point à affirmer qu'il s'agit de tuberculose cutanée locale.

D'où naissent tant d'incertitudes et de divisions qui sont faites pour décourager les plus intrépides et pour jeter le discrédit sur l'histologie ? Tout le mal vient, à mon avis, de ce que la définitiou du tubercule a changé peu à peu depuis Laennec et qu'aujourd'hui beaucoup d'auteurs, et des plus considérables, ne reconnaissent plus à la *granulation tuberculeuse* sa valeur vraiment spécifique pour la définition anatomique de la tuberculose.

Pour Laennec, la granulation grise demi-transparente était le produit essentiel de la tuberculose, et Virchow avait embrassé cette opinion avec tant d'ardeur, que sa définition du tubercule est tout entière contenue dans la granulation. Il n'acceptait même pas le tubercule cru de Laennec, et son opinion a été le point de départ de la division des anatomo-pathologistes et de la théorie de la

dualité de la phthisie. Reinhardt décrivant une maladie qui aboutissait à l'ulcération pulmonaire sans granulation tuberbuleuse, la conséquence naturelle de l'exclusivisme de Virchow était la création de la pneumonie caséeuse.

J'ai contribué, pour ma part, à renverser cette doctrine de la dualité, en montrant les divers stades d'évolution d'une granulation tuberculeuse, depuis sa période embryonnaire jusqu'à sa vieillesse; et aussi les diverses transformations qu'elle peut subir selon sa tendance évolutive vers l'état caséeux ou vers l'état fibreux.

Une granulation de Laennec : grise, demi-transparente, est un produit *adulte*, déjà fibreux en partie et dont la tendance naturelle est une transformation fibreuse complète.

D'autres granulations jaunes et molles sont de même un produit *adulte*, où l'état caséeux domine et dont la tendance évolutive est la fusion avec d'autres granulations voisines pour la formation d'un tubercule géant. Ceux-ci se confondent à leur tour, envahissent un lobe pulmonaire ou même un poumon tout entier et donnent naissance à la pneumomie tuberculeuse dite à tort caséeuse.

Le tubercule existe donc avant la granulation grise ou jaune et après elle. Sa définition ne doit pas être bornée à l'âge adulte, il mérite encore ce nom dans les périodes antérieures et postérieures, c'est-à-dire pendant tout le cours de son évolution.

Pour soutenir mon opinion, je me suis appuyé sur la logique, qui ne permet pas de donner un nom différent à un même produit anatomique selon ses divers âges; j'ai demandé des arguments aux analogies de structure du tubercule-granulation et du tubercule géant, et enfin à la présence presque constante de la granulation-type.

Mais je n'ai jamais entendu enlever à cette dernière le caractère que Laennec et Virchow lui ont justement donné; elle reste pour moi comme pour eux le critérium anatomique de la tuberculose; elle est le *tubercule* précisément parce qu'elle représente l'âge *adulte* du processus tuberculeux.

Je dis même que sa présence est nécessaire pour affirmer la nature tuberculeuse des nodules embryonnaires du péritoine (*voy.* thèse, 1873, Paris. *Unité de la phthisie*), parce qu'à cette première période de leur développement ces produits n'ont pas encore une caractéristique anatomique suffisante.

La présence de la granulation adulte et la série visible de la formation de nodules de plus en plus gros m'autorisaient seules à reconnaître aux plus petits le caractère tuberculeux, leur figuration histologique étant encore insuffisante pour la définir.

Malheureusement, à mon avis, d'autres histologistes ont cru trouver dans la structure de ce tubercule élémentaire des éléments suffisants de diagnostic anatomique. Friedländer et Köster ont décrit, le premier dans le lupus de la peau, le second dans les bourgeons synoviaux des tumeurs blanches, un tubercule *primitif* presque microscopique et composé de trois zones cellulaires : au centre, une cellule géante formant à elle seule la première zone et entourée d'une couronne composée de plusieurs couches de cellules épithélioïdes, qui représentent la deuxième zone. Autour de celle-ci, de nombreuses cellules embryonnaires en voie de transformation épithélioïde. Le tout forme un nodule presque microscopique. C'est le tubercule de Friedländer, de Köster, qu'il convient d'opposer comme définition et comme description au tubercule-granulation de Laennec et de Virchow.

En France, Charcot adopte le tubercule de Friedländer, de Köster, et en donne la même description sous le nom de follicule tuberculeux.

Cette dénomination établit cependant une nuance d'opinion entre Köster et Friedländer d'une part et Charcot d'autre part ; je ne crois pas en effet que ce dernier ait l'intention d'enlever à la granulation de Laennec sa valeur de définition quand il s'agit de préciser le domaine de la tuberculose.

Malgré cette réserve, il est arrivé qu'en décrivant comme *tubercule type*, non plus la granulation de Laennec, mais le *follicule tuberculeux* ou *tubercule primitif*, *tubercule élémentaire*, *tubercule embryonnaire* (ces quatre termes sont synonymes), on a agrandi singulièrement le champ de la tuberculose et qu'on est arrivé à supprimer la scrofule. C'est la conclusion de Friedländer et de Köster ; c'est celle de Brissaud, élève de Charcot.

Mais Schüppel devait aller encore plus loin. Il a remarqué, avec juste raison, que la cellule géante était le centre de formation du tubercule primitif et l'élément fondamental presque constant de ce tubercule. De là à supprimer les cellules épithélioïdes et la zone de cellules embryonnaires, comme accessoires inutiles à une définition, il n'y avait qu'un pas, et Schüppel n'a pas hésité. Pour lui, le tubercule peut être défini « une cellule géante. » Il est impossible de simplifier davantage la question ; et ce serait bien, si c'était vrai.

Malheureusement, il est facile de voir sur le péritoine tuberculeux, à côté des granulations adultes, les tubercules embryonnaires tout à fait microscopiques se former par le groupement de cellules embryonnaires sans l'intervention primordiale d'une cellule géante ; de plus, celle-ci a une structure et une origine un peu différentes, selon les lieux ou les tissus dans lesquels elle se développe ; enfin et surtout, on la trouve ailleurs que dans la tuberculose et la scrofule. On la rencontre avec tous ses caractères dans les syphilomes et certains sarcomes.

De sorte que la confusion grandit à mesure que les histologistes cherchent à simplifier la définition du tubercule.

On vient de voir, en effet, où nous conduit l'opinion de Schüppel. Elle ne tend à rien moins qu'à confondre toutes les grandes diathèses. On en peut dire presque autant de l'opinon de Köster et Friedländer, le *follicule tuberculeux* ou tubercule primitif se rencontrant également dans la tuberculose, la scrofule et la gomme de la syphilis.

Il me paraît impossible de suivre ces auteurs dans la voie où ils sont entrés et qui nous mène directement à la confusion de processus morbides cliniquement distincts, comme la scrofulose, la tuberculose et la syphilis. L'histologie n'a jamais rien gagné à vouloir effacer les lignes de l'observation médicale, et il ne convient pas de faire renaître les querelles de la cellule spécifique du cancer ou du tubernule.

D'autre part, il est bien sûr que la plupart des lésions cutanées graves, telles que le lupus, sont anatomiquement constituées par le follicule tuberculeux et que ce follicule est lui-même l'origine de la granulation de Laennec, qui n'est pas un processus simple, mais complexe, un *tubercule congloméré*, c'est-à-dire formé de plusieurs follicules tuberculeux. Où se trouve donc la limite de séparation des deux diathèses dans cette série de transformations progressives qui va de la cellule géante au follicule tuberculeux et de ce follicule à la granulation adulte ?

Pour Cornil, dont l'autorité est si grande en matière d'histologie pathologique, la question est assez simple, et dans une étude récente sur la pathologie des ganglions lymphatiques (*Des altérations anatomiques des ganglions lymphatiques dans la syphilis, la scrofule, la tuberculose, la dégénérescence amyloïde et les tumeurs :* in *Journal de l'anatomie et de la physiologie*. Paris, 1877), il établit très-nettement la distinction des ganglions scrofuleux et tuberculeux. Quoique Cornil n'ait point envisagé la question de la scrofule au point de vue général où nous sommes placés, cependant, si son opinion est établie en ce qui concerne les lésions ganglionnaires, la séparation naturelle de la scrofule et de la tuberculose en découle pour toutes les autres altérations morbides que ces deux maladies peuvent produire.

Cornil se trouvant en opposition avec presque tous les histologistes qui se sont occupés récemment de la scrofule, il me paraît utile de lui emprunter certains passages de ses descriptions qui permettront de mieux saisir sa pensée :

« A une période peu éloignée du début, la surface du ganglion est lisse, il n'a pas encore contracté d'adhésion avec le tissu voisin, son volume n'est pas considérable ; sa surface de section est grise ou gris-rosé, ou un peu jaunâtre et opaque. Sa consistance est plutôt molle que dure. Les cellules obtenues par le raclage sont : 1° des cellules lymphatiques généralement granuleuses, transformées même en de petits corps granuleux, au centre desquels existe un gros noyau sphérique ou ovoïde ; 2° des cellules volumineuses contenant un grand noyau ovoïde et un protoplasma granuleux avec des granulations protéiques ou graisseuses.

« En examinant une section obtenue après durcissement par le séjour pendant vingt-quatre heures dans l'acide picrique ou par le liquide de Muller, la gomme et l'alcool, on voit tout d'abord que la capsule du ganglion est épaissie : les tractus fibreux qui de la capsule se dirigent vers le hile sont notablement épaissis, forment des bandes plus ou moins larges, dans lesquelles cheminent des vaisseaux sanguins pleins de sang et quelques vaisseaux lymphatiques remplis de cellules. Ces grandes cloisons limitent des îlots ayant 2 ou 3 millimètres de diamètre, et de ces cloisons principales des tractus conjonctifs pénètrent dans les îlots, en suivant la direction des vaisseaux, suivant des figures variées. On peut avoir une très-bonne idée générale de cette dissociation de la substance réticulée folliculaire des ganglions en examinant des préparations à un faible grossissement. La substance réticulée est en effet opaque, tandis que les bandes de tissu conjonctif qui la pénètrent et la dissocient sont plus claires.....

« Cette dissociation du tissu réticulé du ganglion en une quantité considérable de tous petits îlots entourés de tissu fibreux et les lésions de ce tissu réticulé lui-même constituent la caractéristique du ganglion arrivé à son summum d'hypertrophie strumeuse..... Ces îlots sont constitués par un réticulum dont les fibrilles sont plus molles, plus épaisses, plus grenues et plus friables que les fibres du tissu réticulé des follicules. Au bord des fibrilles, lorsqu'on les examine à un fort grossissement, on voit de petites granulations, et leur surface est grenue. Ce sont des fibrilles de tissu réticulé, imbibées, tuméfiées et ramollies. Les mailles qu'elles forment sont beaucoup plus larges qu'à l'état normal, et ces mailles enserrent les grosses cellules granulo-graisseuses, à noyau ovoïde, que nous venons de décrire. Dans les points où les cellules ont été tout à fait chassées par l'action du pinceau, il reste encore quelques granulations graisseuses provenant de vestiges du protoplasma, des cellules accolées aux

fibrilles du reticulum..... Le petit îlot opaque étudié à sa périphérie fait corps avec le tissu plus dense qui l'entoure. Les fibrilles tuméfiées et grenues se continuent directement avec les fibrilles plus denses, à bord bien net, du tissu périphérique..... Sur ces préparations qu'on peut faire extrêmement minces, on observe dans les îlots qui deviennent caséeux les figures qui ont été décrites par Schüffel et par beaucoup d'autres auteurs après lui comme des cellules géantes. Ce sont de petits champs arrondis, grenus et jaunâtres à leur centre, offrant à leur périphérie une zone de noyaux ronds ou ovoïdes, colorés en rouge, et quelquefois aussi au milieu de la figure des noyaux ronds également colorés. Leur bord laisse souvent entre eux et le tissu périphérique une fente, et, en dehors d'eux, il est généralement facile de s'assurer qu'il y a presque toujours une paroi vasculaire bien nette.

« Ces oblitérations de vaisseaux et les « cellules géantes » se rencontrent en assez grand nombre dans les ganglions strumeux arrivés à un état caséeux encore plus avancé. Elles sont tardives dans la scrofule ganglionnaire, tandis que nous verrons qu'elles sont hâtives et se rencontrent tout au début dans la tuberculose vraie des ganglions.

« ..... Sur des sections minces examinées au microscope, on peut suivre peu à peu les modifications des îlots devenant caséeux. C'est d'abord l'oblitération des capillaires, qui y sont contenus, puis l'atrophie à l'état grenu des cellules emprisonnées dans les mailles du reticulum. Lorsque la circulation ne se fait pas dans un d'eux, il se produit un petit espace vide ou une séparation incomplète à sa périphérie entre le tissu fibreux des travées et l'îlot..... »

En résumé : sclérose ganglionnaire diffuse d'une part, et d'autre part formation d'îlots devenant lentement caséeux. Voilà pour Cornil la double caractéristique de la scrofule ganglionnaire.

« Cette altération consiste essentiellement dans une inflammation chronique du tissu conjonctif et des cellules lymphatiques, dans l'épaississement fibreux et la formation de bandes de tissu conjonctif, qui parcourent le ganglion, en dissociant, en isolant des îlots du tissu réticulé dont le reticulum et les cellules sont eux-mêmes altérés. Consécutivement à ce processus très-lent, la circulation se ralentit et se supprime dans les îlots qui deviennent caséeux.

« L'état caséeux et l'induration scléreuse sont les derniers termes de l'évolution de la lésion. »

En regard de cette description des ganglions scrofuleux, il est utile de mettre la description du ganglion tuberculeux par le même auteur :

« Il existe d'abord, dit M. Cornil, une inflammation des tissus lymphatiques qui se dilatent, se remplissent de cellules lymphatiques, et dont les cellules endothéliales de revêtement deviennent globuleuses, et il ajoute :

« Les tubercules qui sont les analogues des mêmes productions des autres organes ne se montrent que très-difficilement à l'œil nu, car ils sont très-petits. Aussi, lorsqu'on voit ces néoformations à l'œil nu, a-t-on affaire à des tubercules conglomérés et déjà opaques à leur centre... Le tissu des tubercules se continue directement et sans qu'il y ait délimitation nette avec le tissu réticulé fin du ganglion, ou, pour mieux dire, le tubercule n'est autre chose que ce tissu réticulé persistant, dans lequel les cellules lymphatiques du centre de l'îlot sont modifiées, en même temps que les vaisseaux de l'îlot sont oblitérés et imperméables à la circulation, de telle sorte que la nutrition de tout le territoire cellulaire est nulle... En étudiant un îlot tuberculeux avec un fort grossissement, on voit que

les cellules lymphatiques qui composent son centre sont très-rapprochées les unes des autres et qu'elles offrent entre elles une certaine cohésion ; les fibrilles du reticulum sont à peine visibles, minces et grenues ; le reticulum et les cellules sont unis. Les cellules lymphatiques se colorent uniformément en rose par le picro-carmin et elles n'ont pas de noyau distinct ; elles ont une certaine semi-transparence, bien qu'elles présentent dans leur protoplasma de très-fines granulations graisseuses. Elles ont, en un mot, subi la dégénérescence atrophique et caséeuse des cellules du centre du tubercule. Les cellules de la périphérie du tubercule sont au contraire des cellules lymphatiques normales au milieu d'un tissu réticulé semblable au tissu réticulé fin non altéré du voisinage. Nous n'admettons nullement l'opinion de Schüppel qui croit que le tubercule débute par une cellule géante et qui fait naître les éléments nouveaux de la granulation tuberculeuse de la prolifération des noyaux du tissu réticulé.

« On voit combien les tubercules des ganglions différeraient peu du tissu réticulé voisin, si nous n'avions pas comme élément distinctif très-important les altérations spéciales des vaisseaux. L'oblitération des artérioles, des veinules du tissu réticulé envahi, est en effet absolument constante dès le début, et dans toute partie suspecte d'appartenir à un nodule tuberculeux. »

Cornil décrit ensuite ce qu'il appelle des îlots colloïdes, sorte de sclérose particulière aux ganglions tuberculeux, et une sclérose diffuse suivant le trajet des artérioles et de plus en plus importante à mesure que les lésions sont plus anciennes. Puis il revient à la cellule géante, fréquente, mais non constante, et surtout sans caractère spécifique, puisqu'elle ne serait qu'un vaisseau oblitéré et sectionné en travers.

Voici ses conclusions :

« Pour le lecteur qui a suivi attentivement les descriptions que nous avons faites successivement de l'une et de l'autre, il est de toute évidence que les lésions tuberculeuses des ganglions, et l'adénite scrofuleuse, sont des processus différents, bien que leur terminaison par l'état caséeux soit la même. Dans la scrofule, en effet, les ganglions sont très-volumineux, tandis que dans la tuberculose ils restent petits ou ne présentent que très-rarement un grand développement. Dans la tuberculose, au début, les voies lymphatiques et les tissus péri-folliculaires sont le siége d'une inflammation très-évidente et constante, caractérisée par l'accumulation de nombreuses cellules d'un volume assez considérable dans leur intérieur ; c'est une sorte d'inflammation catarrhale. Dans la scrofule au début, rien de semblable, on a affaire alors à une formation nouvelle de tissu conjonctif, à une adénite interstitielle.

« Les productions ou formes caractéristiques de la période d'état sont, dans la tuberculose, des tubercules, c'est-à-dire des petits îlots formés de petites cellules rondes pressées les unes contre les autres, devenant rapidement caséeuses à leur centre, c'est-à-dire perdant leur noyau, devenant semi-transparentes et granuleuses, cohérentes les unes aux autres, en même temps que dès le début les vaisseaux sanguins sont oblitérés.

« Dans la scrofule, la forme spéciale de la lésion de la période d'état consiste dans l'isolement, par le tissu conjonctif de nouvelle formation, de petits îlots du tissu réticulé, dont les mailles agrandies, limitées par des fibrilles épaissies et molles, contiennent de grandes cellules lymphatiques à noyau ovoïde ou protoplasma granuleux. Ces parties que nous appelons *îlots strumeux* se laissent facilement débarrasser de leurs cellules par l'action du pinceau et ils sont réduits

à leur tissu réticulé. Dans les tubercules, au contraire, il est impossible de chasser les éléments par le pinceau : les cellules atrophiées font corps avec le reticulum.

« Les îlots strumeux subissent, il est vrai, à un moment donné, une dégénérescence caséeuse, c'est-à-dire que leurs cellules s'atrophient et deviennent grenues en perdant leurs noyaux. Mais cette altération se fait en masse dans tout l'îlot strumeux, et elle est lente à se produire, tandis qu'elle est primitive et rapide dans les tubercules où elle commence au centre du tubercule. Il en est de même des oblitérations vasculaires qui, dans la tuberculose, sont primitives, de la même époque que le début des tubercules, tandis qu'elles viennent tardivement dans les îlots strumeux et dans le tissu conjonctif qui les entoure.

« L'apparition du tissu fibreux sous forme de faisceaux et de petits nodules vient dans la tuberculose longtemps après son début, dans des ganglions atteints de tuberculose chronique, tandis que le tissu conjonctif embryonnaire se développe autour des vaisseaux dès le début de l'adénite scrofuleuse.

« Aussi, en entrant dans le détail histologique des lésions tuberculeuses et scrofuleuses, des ganglions, ne pouvons-nous pas admettre l'identité complète de ces lésions, qui est professée par M. Thaon dans sa thèse de doctorat (1875), et dans un récent article du *Progrès médical*. Schüppel, qui donne comme la caractéristique des tubercules les *cellules géantes*, n'hésite pas à dire que les tubercules se rencontrent toujours dans les ganglions scrofuleux, puisqu'on y trouve aussi des cellules géantes.

« Il est certain que les écrouelles et les tubercules ont un air de parenté par la dégénérescence caséeuse qui est leur stade ultime et commun, et par la facilité que possèdent les petites cellules du nodule tuberculeux, aussi bien que les grandes cellules lymphatiques de l'îlot strumeux, à cesser de vivre et à devenir granuleuses ; mais le début de la lésion et sa période d'état suffisent à établir une distinction anatomique. La distinction étiologique et clinique n'est pas moins nette. »

J'ai donné ces longues citations tant à cause de la fidélité et de l'abondance des détails histologiques que par respect pour l'autorité de Cornil, à qui je suis heureux de rendre hommage comme élève et comme ami. Je lui demande maintenant la permission de lui soumettre quelques remarques à propos du travail si important que je viens d'analyser.

Cornil me semble commettre une petite erreur en ce qui concerne l'opinion de Thaon. Cet auteur n'a point proclamé l'identité complète de l'adénite caséeuse et tuberculeuse. Il consacre au contraire à chacune de ces affections deux paragraphes distincts, et la description qu'il en donne, quoique moins soignée et moins exacte que celle de Cornil, y ressemble beaucoup. A cette époque, Thaon acceptait l'adénite caséeuse, de même que la pneumonie caséeuse, sans tubercule ; mais il considérait que la tuberculose comme la syphilis pouvait donner naissance à des produits anatomiques, histologiquement distincts, mais identiques par leur nature.

Thaon concevait ainsi l'unité diathésique, mais non pas l'unité anatomique de la tuberculose, que j'ai précisément défendue dans ma thèse et le mémoire qui l'a précédée. C'est en cela que nous avons toujours différé d'opinion, Thaon et moi, à moins que les idées de mon confrère ne se soient modifiées sur ce sujet, depuis la publication de sa thèse. Je fais cette remarque en passant parce qu'on a communément l'habitude d'associer nos deux noms quand on parle

de l'unité de la phthisie et de commettre ainsi une inexactitude, puisque nous n'avons pas soutenu la même cause.

Thaon décrit donc une adénite caséeuse qui répond tout à fait à l'adénite scrofuleuse de Cornil ; seulement Thaon la croit de *nature tuberculeuse, quoique sans tubercule*, tandis que Cornil la sépare nettement de la tuberculose, et lui donne le nom *d'adénite scrofuleuse*. Les descriptions des deux auteurs concordent, et leurs conclusions sont opposées. C'est un fait assez fréquent dans des questions d'histologie aussi difficiles et aussi obscures, et qui montre que la rigueur d'une description histologique ne suffit pas à elle seule pour résoudre des problèmes aussi complexes.

Cornil, malgré le soin et le luxe des détails microscopiques, a négligé, il me semble, un des côtés importants de la question. Depuis les travaux de Köster et de Friedländer on attache beaucoup d'importance au tubercule élémentaire que Charcot a décrit sous le nom de follicule tuberculeux et qui pour ces auteurs est le représentant anatomique de la tuberculose ; et j'ai fait remarquer plus haut que c'est en enlevant à la granulation de Laennec son caractère de *lésion type* pour le transporter au follicule tuberculeux qu'on tendait à élargir le domaine de la tuberculose, au point de supprimer la scrofule. Cornil n'avait donc pas seulement à combattre l'opinion de Schüppel qui rapporte tout à la cellule géante et en fait le synonyme de tubercule, il devait aussi pour nous convaincre pleinement détruire l'opinion des auteurs précités, qui a une base beaucoup plus sérieuse que celle de Schüppel, et autour de laquelle roule aujourd'hui tout le débat.

Ce follicule tuberculeux est un ensemble anatomique composé d'une cellule géante au centre et d'un certain groupement de cellules autour d'elle. Cela forme un *petit tout* fixe et caractéristique.

Il semble donc que Cornil aurait bien fait d'insister sur l'étude de la cellule géante et sur le système de cellules qui gravite autour d'elle. Or, il ne parle des Riezen-Zellen que pour combattre l'opinion de Schüppel, mais il passe sous silence les travaux de Köster et de Friedländer. Il eût été très-important, toutefois, de savoir quelle place, par exemple, les cellules géantes occupent dans l'îlot strumeux et dans le tubercule. Qu'elles soient une cellule nouvelle, résultat de la prolifération des cellules du ganglion, ou un vaisseau oblitéré, peu importe au point de vue où nous nous plaçons actuellement. Il est sûr qu'elles ont une grande valeur dans la définition du tubercule : il faut donc en tenir compte. Or, Cornil les a rencontrées dans les deux espèces d'adénites : strumeuse et tuberculeuse. Seulement, dit-il, dans l'adénite scrofuleuse elles se forment tardivement et dans l'adénite tuberculeuse de très-bonne heure. Il en est de même pour les deux faits si importants de l'oblitération vasculaire et de la dégénérescence caséeuse. Ils se trouvent dans les deux sortes d'adénites, mais arrivent plus lentement dans le ganglion scrofuleux que dans le ganglion tuberculeux.

S'il y a des différences entre les deux processus, il y a donc aussi, de l'aveu même de Cornil, de grandes analogies, et la tendance générale est la même dans les deux cas : *sclérose* et *caséification;* avec cette nuance que la sclérose est plus abondante dans la scrofule. « L'état caséeux et l'induration scléreuse sont les derniers termes de l'évolution de la scrofule », dit M. Cornil. Or, j'ai écrit la même chose, presque les mêmes mots, à propos du tubercule, que je propose pour ces raisons de définir : *une néoplasie fibro-caséeuse*, parce que,

selon moi, la double tendance évolutive du tubercule se dessine dès le début de la formation. Nous arrivons donc, Cornil de son côté et moi du mien, en étudiant, lui la scrofule, et moi le tubercule, à donner la même définition de leurs produits. Coïncidence bizarre ! si les deux choses sont aussi différentes que le dit mon cher maître.

Je crois cependant, comme Cornil, que la caséification se fait plus lentement dans la scrofule que dans le tubercule, mais nous savons aussi que certaines phthisies marchent plus lentement que certaines autres phthisies, et cependant la lésion est la même ; la marche seule de la maladie est modifiée par l'état général de l'individu. Il en est peut-être ainsi des ganglions scrofuleux ; et les *îlots strumeux* décrits par Cornil et devenant lentement caséeux ne sont peut-être que des tubercules à évolution spéciale.

Cette opinion est d'autant plus facile à soutenir que dans les ganglions franchement tuberculeux le tubercule-granulation n'a pas tous les caractères histologiques ordinaires, à cause du terrain même du développement. Il ne faut donc pas demander à un ganglion toute la rigueur de la définition histologique qu'on est en droit d'exiger d'un autre tissu ; et pour cette raison encore la scrofule et la tuberculose sont peut-être plus difficiles à séparer et à distinguer dans un ganglion que dans tout autre organe.

Donc, tout en acceptant la description de Cornil, je pense qu'il est bon de faire quelque réserve à l'égard de ses conclusions. En effet, l'*ilot strumeux* et le tubercule ont tous deux des cellules géantes et aboutissent également à la caséification avec sclérose du tissu périphérique. Et il est permis de se demander si devant ces grandes analogies de structure et de destinée un peu plus ou un peu moins de sclérose, une oblitération vasculaire plus tardive ou plus prompte, et quelques autres caractères secondaires, suffisent pour dire que ces deux processus sont différents. J'accorde volontiers à Cornil que le début et la marche des deux lésions ne sont pas identiques, mais il n'a pas, en somme, observé de différences plus grandes qu'on n'en peut observer entre deux tubercules dans des organes différents, et même les différences sont moindres que celles qui existent entre une granulation pulmonaire et une granulation ganglionnaire. On arrive ainsi à mettre sur le premier plan de la définition d'un processus histologique l'évolution *naturelle* et la terminaison *régulière*, avant tel ou tel détail de structure. Ne fait-on pas ainsi pour le cancer, dont les formes anatomiques sont si différentes dans la seule espèce du cancer à loges : squirrhe et encéphaloïde?

Ainsi, d'une part, les histologistes allemands et quelques histologistes français, au nom du follicule tuberculeux, tendent, à rayer la scrofule du cadre pathologique, et à considérer comme appartenant à la tuberculose ses lésions les plus communes, lupus, adénite, etc...

D'autres histologistes, et Cornil en tête, acceptant la caséification comme le résultat naturel de processus inflammatoires chroniques sans tubercules, laissent à la scrofule son vaste domaine et n'accéptent ni la cellule géante ni même le follicule tuberculeux comme lésion caractéristique de la tuberculose.

Il est certain cependant que dans la plupart des lupus, et dans les bourgeons synoviaux d'un grand nombre de tumeurs blanches, le tubercule élémentaire se rencontre avec tous ses caractères : cellule géante au centre, et double couronne de cellules épithélioïdes et embryonnaires.

De même dans la paroi qui entoure les gommes scrofuleuses de la peau, le follicule tuberculeux se retrouve toujours (Brissaud).

Or, ces affections ont, de tout temps, été considérées comme appartenant à la scrofule, et il s'agit de savoir aujourd'hui si nous devons, sur la seule présence du follicule tuberculeux, les rattacher à la tuberculose. Si ce tubercule élémentaire tel que Köster l'a décrit détrônait la *granulation* de Laennec, je considérerais le problème comme résolu et je me rallierais à l'opinion des histologistes allemands. Mais j'ai montré plus haut tout ce que cette opinion a d'excessif.

Lorsque le tubercule élémentaire ou follicule tuberculeux se montre dans un tissu accompagné de tubercules adultes : granulation ou tubercule géant de la pneumophymie, nul doute que l'individu porteur de ces lésions anatomiques ne soit un tuberculeux.

Il porte en effet les signes de la diathèse tuberculeuse complétement développés, depuis leur période embryonnaire jusqu'à leur période d'état, et même jusqu'à leur vieillesse, si çà et là se rencontrent des tubercules fibreux.

Mais, lorsqu'un individu est atteint d'une tumeur blanche et que les bourgeons fongueux qui la constituent apparaissent au microscope presque uniquement formés de follicules tuberculeux ou tubercules embryonnaires[1] sans aucune granulation tuberculeuse ; lorsqu'il existe chez ce malade depuis de longs mois des myriades de follicules tuberculeux qui ne se sont jamais élevés jusqu'à la granulation ; lorsque tous les organes sont sains, sauf une articulation ; lorsque d'autre part l'individu est manifestement scrofuleux dans le sens clinique du mot, faut-il dire qu'il est atteint d'une tuberculose locale parce que le follicule tuberculeux se rencontre dans ses bourgeons articulaires?

Tout ce que nous savons de la scrofule et de la tuberculose concorde en faveur d'une étroite parenté des deux états diathésiques ; et tous les médecins reconnaissent que le scrofuleux tend naturellement à devenir tuberculeux, par lui-même ou par ses descendants, et cette conviction, que la scrofule est une tuberculose atténuée, une tuberculose naissante, une tuberculose au premier degré, se trouve écrite partout.

Inversement, le tuberculeux est souvent un scrofuleux *achevé;* Bazin et Milcent n'ont-ils pas décrit la tuberculose miliaire aiguë comme une scrofulose maligne d'emblée?

L'histologie ne dément pas les longues et patientes observations de plusieurs siècles ; et l'étude plus complète qui a été faite dans ces dernières années du tubercule à ses diverses périodes de développement me semble particulièrement favorable à la solution du problème qui nous occupe.

J'ai plus que tout autre insisté sur ce fait que la granulation de Laennec est un tubercule adulte, qui a passé par des phases embryonnaires et passera par les phases de la vieillesse : caséification ou sclérose.

Or, dans les phases embryonnaires se rencontrent précisément ces produit que Virchow désignait sous le nom un peu vague de : tissu de granulation ; tissu dans lequel Schüppel a surtout étudié les Riezen-Zellen, et Köster un certain groupement de cellules : tubercule primitif. Mais il arrive souvent que dans le lupus, par exemple, on trouve à côté de follicules tuberculeux assez bien formés d'autres associations cellulaires plus ou moins informes, ou même une simple infiltration dans tous les tissus sous-dermiques de cellules embryonnaires et de cellules géantes, disposées sans ordre précis, sans coordination particulière.

[1] Je crois devoir rappeler ici que les expressions : follicule tuberculeux, tub. élémentaire, tub. primitif, tub. embryonnaire, sont synonymes.

Eh bien, ce tissu de granulation » et ces nodules microscopiques informes ou réguliers, forment manifestement le premier âge de la tuberculose; c'est d'eux que peut naître la granulation tuberculeuse ou le tubercule pneumonique[1].

Mais si le *tubercule* adulte ne se forme pas, quel nom donner à ces productions anatomiques de *nature* tuberculeuse, mais de structure et de texture imparfaite? Je propose de désigner sous le nom de *Scrofulomes* ces « tissus de granulation « (Virchow), ces « îlots strumeux » (Cornil), ces « tubercules primitifs » (Köster) qui ne sont certainement pas des inflammations simples, puisqu'elles aboutissent naturellement à la caséification, et qui ne sont cependant pas encore des tubercules parfaits.

Dénommer et classer ainsi ces processus anatomiques, c'est à mon avis le seul moyen de sortir de la confusion qui règne aujourd'hui dans la science sur ce point. C'est faire la part de la tuberculose et de la scrofule, tout en les associant, c'est donner à la clinique une traduction aussi exacte que possible dans le domaine de l'anatomie pathologique; enfin, ce qui vaut mieux encore, c'est être d'accord avec les faits.

Mon expérience en ces matières me permet d'affirmer en effet que le tubercule est le produit plus parfait d'un processus anatomique inférieur : inflammation chronique ou tissu de granulation sur un terrain scrofuleux ; et toujours, même quand il s'agit d'une tuberculose miliaire aiguë, ce tissu de granulation se retrouve dans les gaînes lymphatiques le long des vaisseaux ou des canaux, et forme ces traînées que j'ai désignées dans ma thèse sous le nom de *tubercule infiltré* ou *tubercule diffus*.

La dégénérescence caséeuse ou la transformation scléreuse les atteint comme le tubercule lui-même, et c'est la meilleure preuve de leur identité de nature.

Le « tissu de granulation » ou *scrofulome* est donc le générateur du tubercule, comme la scrofule de la tuberculose.

Il y a équivalence des termes en histologie et en clinique.

A mon avis, celui-là seul mériterait le nom de tuberculeux qui serait porteur de tubercules adultes ou tubercules parfaits. Si, au contraire, le processus s'arrête aux stades inférieurs, malgré sa parenté, et aussi à cause de sa parenté avec le tubercule, il faut lui donner un nom qui lui soit propre, et celui de *scrofulome* convient à tous égards.

Je ne vois pas de meilleur parti à tirer des recherches des histologistes à l'heure actuelle; peut-être il arrivera que cette solution ne contentera ni ceux qui veulent rayer la scrofule, ni ceux qui veulent la séparer de la tuberculose et en faire une inflammation simple à terminaison caséuse. Il n'importe; car je crois mon opinion plus sage et plus exacte que les deux opinions extrêmes.

Le scrofulome et le tubercule sont donc séparés par l'âge et le degré de développement; ils sont réunis par leur tendance commune à la caséification et à la sclérose. Ils ont ainsi, comme les deux diathèses elles-mêmes, leur indépendance sur un terrain commun.

Je me suis efforcé de montrer, chacun dans son domaine, le tubercule et le scrofulome, il me reste à dire quelques mots de cette dégénérescence caséeuse, objet de tant de commentaires depuis Laënnec et Bayle jusqu'à nous.

Virchow accusait bien à tort Laënnec et Bayle d'avoir tout confondu en partant de la dégénérescence caséeuse pour définir le tubercule. En anatomie

[1] *Archiv. de physiol.*, 1878, *De la tuberculose pulmonaire*, J. Grancher.

pathologique, comme en clinique, il n'y a pas de meilleure définition que celle qui s'appuie sur l'évolution et la terminaison d'un processus.

Toutes les inflammations, toutes les néoformations se ressemblent histologiquement à leur début. C'est plus tard, à leur période d'état et à leur terminaison qu'elles se distinguent et prennent toute leur individualité. Il faut donc féliciter Laënnec et Bayle au lieu de les blâmer, et les objections de Virchow portant sur les caséifications étrangères à la tuberculose, n'ont aucune valeur à mes yeux. Ce n'est que par hasard et dans certaines circonstances exceptionnelles que le pus se caséifie, ce n'est point là sa tendance naturelle, puisqu'il est lui-même le dernier terme d'un processus inflammatoire particulier. De même, les masses caséeuses qu'on rencontre par fortune dans certains cancers sont un incident anatomique sans valeur, si je puis dire, et qui ne modifie en rien l'évolution naturelle du cancer, qui n'est pas la caséification.

Au contraire, les tuberbules et les scrofulomes ont une tendance *naturelle* à subir cette espèce particulière de dégénérescence. C'est là leur caractère tout spécial, c'est la règle, la loi de leur *évolution* ; il faut y ajouter la transformation fibreuse qui accompagne toujours la dégénération caséeuse, pour peu que la caséification se fasse lentement.

Les deux processus marchent d'ordinaire parallèlement, mais à l'inverse l'un de l'autre, par exemple un tubercule pneumonique ou géant qui se caséifie très-vite ne forme presque pas de tissu conjonctif. Inversement, les tubercules fibreux, à marche lente, deviennent scléreux jusqu'à leur centre, et le processus de caséification n'est ici représenté que très-sommairement dans une courte période de la formation du tubercule ; ultérieurement, il s'efface.

Il ne faut donc pas s'étonner que Cornil ait remarqué cette différence entre l'adénite scrofuleuse et l'adénite tuberculeuse, d'une sclérose plus hâtive et plus riche au bénéfice de la première. Le scrofulome se caséifie plus lentement et se sclérose plus facilement que le tubercule ; et certains tubercules présentent la même différence entre eux ; ceux qui se développent lentement se rapprochent du scrofulome, par la richesse de leur tissu conjonctif et la pauvreté de leur caséum ; ceux qui marchent avec rapidité, comme il arrive dans la pneumonie tuberculeuse, se caséifient si vite que la sclérose n'a pas le temps de se développer. Elle est toujours représentée, mais à son minimum, et par une simple couronne périphérique de cellules, que j'ai nommée : *zone embryonnaire*.

Le scrofulome et le tubercule évoluent donc dans un cadre assez vaste pour permettre à chacun d'eux de prendre une physionomie un peu différente selon les cas, et cependant les caractères communs se retrouvent toujours, quand on les cherche en dehors de tel ou tel détail de structure histologique, mais dans un certain ensemble de traits qui constitue, avec toutes les variétés de tubercules d'une part, et d'autre part avec les tubercules et les scrofulomes, une même *famille* anatomique et, si l'on veut, deux ou trois, ou même quatre espèces différentes comprenant : le scrofulome, le tubercule commun, le tubercule pneumonique et le tubercule fibreux.

Sans doute, les limites de chaque variété de tubercule, et des tubercules avec le scrofulome, sont un peu artificielles et assez semblables à la ligne qui, sur la carte, sépare les communes d'un même canton, sans nuire à la continuité du sol. Cependant, ces frontières sociales sont utiles, et elles représentent quelque chose de réel ; l'organisation, le budget, l'administration de celle-ci, distinct

de celle-là, sous une même loi. Il en est de même pour cette classe de productions pathologiques. Elle s'étend du tissu de granulation le plus simple qui peut devenir caséeux, mais qu'un traitement bien approprié fera disparaître en quelques semaines (adénite scrofuleuse légère) jusqu'au tubercule pneumonique à fonte rapide, qui creuse en trois semaines, dans un poumon, de vastes cavernes.

Je voudrais maintenant indiquer, à propos de la dégénérescence caséeuse, quelques-uns des traits de sa genèse et montrer que de ce côté aussi quelques progrès ont été réalisés par l'histologie moderne. La constatation des faits appartient à Bayle et Laënnec, et c'est beaucoup; mais il est presque aussi intéressant de savoir comment la chose se produit.

On connaît la célèbre définition de Virchow : les cellules du tubercule forment une néoplasie pauvre et misérable, incapable d'organisation. Le médecin allemand n'est pas allé beaucoup plus loin que nos médecins français, il traduisait, comme on le voit, en langage histologique, la pensée de Laënnec, c'est à peu près tout. Ces petites cellules, dit-il, qui forment le centre du tubercule, s'entassent et s'étouffent réciproquement, et comme leur vitalité est faible, elles meurent sur place, et deviennent un détritus caséiforme. Virchow savait bien que le tubercule n'a pas de vaisseaux, mais il n'attachait qu'une importance secondaire à cette *anémie locale* dans la production du caséum.

Cornil, au contraire, a toujours défendu cette opinion que l'oblitération des vaisseaux précédait la caséification et en était la cause efficiente.

Dans son dernier travail auquel j'ai fait de larges emprunts, la même préoccupation se retrouve çà et là; et un des signes sur lesquels est fondée la différence entre les néoplasies tuberculeuse et scrofuleuse, c'est précisément l'oblitération prompte des vaisseaux dans les premières, et tardive dans les secondes.

Je pense aussi que l'oblitération vasculaire joue un certain rôle dans la nécrose des éléments du tubercule, mais cette condition n'est pas la seule et, à mon avis, elle est dominée par la qualité même des cellules qui composent le tubercule.

La caséification ne se fait pas toujours aussi vite et aussi abondamment dans tel ou tel tubercule et pour en saisir nettement le processus, il faut l'étudier là où elle se montre à son maximum. C'est précisément dans les tubercules de la pneumonie caséeuse qu'il est plus facile d'observer les modifications cellulaires qui précèdent la désintégration totale et constituent un mode particulier d'altérations très-spécial à la tuberculose. J'ai décrit cette modification de la cellule sous le nom de dégénérescence vitreuse et je demande au lecteur la permission de me citer (*Tuberculose pulmonaire. Archiv. de physiol.* 1878. P. 19.) « Chacune de ces cellules (de la zone caséeuse du tubercule pneumonique) gonflée outre mesure a subi la dégénérescence vitreuse ou colloïde. Le protoplasma qui était granuleux et foncé, est devenu homogène et clair. Il est brillant et friable, comme en témoignent les craquelures qui le traversent dans tous les sens et donnent à une seule cellule l'aspect d'une petite mosaïque irrégulière. Le noyau de la cellule, volumineux au début, s'atrophie et disparaît à mesure que la dégénérescence du protoplasma s'étend jusqu'à lui. On peut suivre facilement cette atrophie du noyau des cellules, grâce à la coloration active du picro-carmin. Tant qu'ils existent, les noyaux se colorent en rouge; or, tout à fait au centre

du tubercule se voient encore quelques points rouges, très-petits, vestiges du noyau cellulaire; mais, le plus souvent, le carmin ne trouve là aucun noyau sur lequel il puisse se fixer. Au contraire, à mesure qu'on s'éloigne vers la périphérie, les points rouges, c'est-à-dire les noyaux de cellules deviennent de plus en plus nombreux et de plus en plus gros, jusqu'à la zone embryonnaire où ils atteignent leur maximum de développement.

Un des points les plus importants de cette altération cellulaire, est la soudure des cellules voisines. Tandis que dans une inflammation catarrhale pure et simple, les cellules tuméfiées se détachent et flottent dans un exsudat fluide ou demi-fluide, ordinairement muqueux, et subissent rapidement la dégénérescence graisseuse; on voit dans cette inflammation *épithéliale vitreuse*, les cellules énormément distendues, s'accoler et se souder pour former une masse compacte et cohérente, de sorte que les qualités physiques de la zone caséeuse du tubercule jeune, à savoir la sécheresse, l'éclat et la cohésion, s'expliquent admirablement quand on connaît l'altération si particulière des cellules épithéliales.

Ce qui n'est pas moins remarquable, c'est la rapidité du développement de ce processus. Dans les pneumonies tuberculeuses les plus aiguës et dans les tubercules les plus jeunes de ces pneumonies, les cellules épithéliales de la bronche et des vaisseaux ont déjà cet aspect de bloc lisse et homogène.

Ce n'est donc pas le dernier stade d'une dégénérescence déjà ancienne, mais bien une évolution spéciale, un mode de destruction distinct de l'infiltration granulo-graisseuse ou muqueuse et qui mérite d'être appelé la dégénérescence vitreuse.

C'est à cette altération des cellules que la coupe du poumon doit son aspect gélatineux qui avait fait donner par Laënnec à cette forme de tuberculose le nom d'*infiltration gélatineuse*. La coupe est en effet lisse homogène, sèche, compacte, d'nn gris-perle transparent et miroitant. Plusieurs anatomo-pathologistes frappés de ces caractères physiques, ont cru qne le poumon était atteint de dégénérescence amyloïde..... La réaction caractéristique de cette substance n'existe pas cependant, mais la recherche est d'autant plus légitime que je suis convaincu de la parenté des deux altérations cellulaires amyloïde et vitreuse; cette dernière a sans doute une réaction spéciale et qu'on trouvera quelque jour, car il est impossible d'assimiler ce mode d'altération cellulaire à une simple dégénérescence graisseuse.

Sur le fond gris miroitant du poumon, apparaîtront bientôt quelques taches opaques et d'un blanc-jaunâtre ou saumonées, qui s'étendent peu à peu à tout le tissu pendant qne les points les plus altérés subissent une nécrobiose moléculaire. La dégénérescence vitreuse des cellules ne tarde pas en effet à faire place à une infiltration granuleuse qui précède l'élimination moléculaire et la formation des cavernes. A ce moment, l'examen histologique du caséum ne permettrait de reconnaître aucune cellule; on ne peut retrouver que leurs fragments et des granulations graisseuses. »

Cette description s'applique surtout aux gros tubercules du poumon, mais elle est exacte pour tous les processus tuberculeux ou scrofuleux qui marchent vers la caséification. Naturellement, quand la caséification est très-rapide et très-étendue dans un tubercule, ces caractères histologiques des cellules existent à leur maximum. Au contraire, on les trouve à leur minimum

dans les petits tubercules franchement nodulaires et durs, parce que le tissu conjonctif y est abondant. Virchow n'a étudié et ne connaissait que ces tubercules et il ne savait pas en reconnaître la dégénérescence vitreuse très-peu évidente dans ce cas. Köster, en décrivant les couronnes de cellules épithélioïdes autour de la cellule géante, a cru décrire peut-être une espèce particulière de cellules. S'il en est ainsi, il a commis une erreur, à mon sens, car ces cellules ne différaient pas primitivement des autres cellules embryonnaires, elles se sont rapidement modifiées en subissant l'altération décrite plus haut. Voilà tout. Et c'est par transition insensible qu'elles se confondent peu à peu avec les cellules tout à fait embryonnaires de la périphérie du tubercule.

Les cellules du scrofulome et du tubercule sont donc d'une qualité moléculaire spéciale et c'est à leur constitution élémentaire qu'est due leur rapide déchéance. La pression réciproque, l'étouffement invoqué par Virchow non-seulement ne suffisent pas à expliquer la rapidité de certaines transformations caséeuses, mais encore, ils sont invoqués bien à tort puisque le premier phénomène de la dégénération vitreuse est le gonflement cellulaire. Ces cellules ont quatre à six fois le volume des cellules embryonnaires de la périphérie du follicule qui n'ont pas encore été atteintes par le processus dégénératif; or, la pression ne saurait produire de pareils effets. Il en est de même de l'oblitération vasculaire; on ne voit pas dans les infarctus simples pareil phénomène. Après la courte période de congestion les éléments anatomiques pâlissent et se ratatinent, ou suppurent, ou se gangrènent ou s'infiltrent de granulations graisseuses, selon les cas. Mais il est impossible d'assimiler ces transformations à celles que subit la cellule tuberculeuse dans la première période de la caséification.

Je n'accepte donc pas plus l'oblitération vasculaire comme cause prédominante du processus caséeux que je n'accepte la pression mécanique des cellules les unes contre les autres. Que ces deux causes y jouent un certain rôle, je n'y contredis pas, mais je ne crois pas qu'il convienne de leur attribuer le rôle principal. Celui-ci appartient à la nature même du processus anatomo-pathologique. Les cellules que fabriquent un tuberculeux et un scrofuleux ont dès l'origine une qualité spéciale, dont nous voyons la preuve dans la manière dont elles se conduisent ultérieurement.

Ainsi comprise, l'histologie pathologique de la cellule tuberculeuse nous mène directement à cette conclusion que la maladie qui produit de pareilles cellules est surtout une maladie de dénutrition. En effet, cette sorte de dégénérescence se retrouve surtout sinon avec des caractères identiques, du moins avec des caractères microscopiques voisins, dans la dégérescence vitreuse des cellules musculaires, consécutive aux grandes pyrexies, et survenant dans la convalescence de la fièvre typhoïde au moment où le corps subit un amaigrissement si considérable, que les muscles fondent pour se reformer ensuite lentement. Mais il n'y a point ici de caséum; l'analogie s'arrête à l'aspect miroitant, gras et sec en même temps du proto-plasma cellulaire gonflé, et je n'ai garde de soutenir que les deux altérations nutritives sont identiques. Je les rapproche simplement à une période de leur état, lorsque le protoplasma des cellules musculaires a perdu sa striation et sa teinte un peu foncée, pour se transformer en une masse lisse, homogène et claire : bloc vitreux destiné à la désagrégation et à la résorption.

Les cellules du tubercule portent à peu près la même altération, mais elles forment une masse compacte qui subit sur place une destruction moléculaire,

par infiltration granulo-graisseuse, par fragmentation et dessiccation. C'est alors le caséum qui ne peut se résorber que difficilement et en petite quantité ; les vaisseaux de la capsule conjonctive d'enveloppe ne se formant que lentement, et lorsque le tubercule devient fibreux. Alors une résorption partielle, et totale même, est possible avec beaucoup de temps.

Tout ce que je viens de dire du tubercule s'applique naturellement au scrofulome; et quoique la constatation par l'histologie de ce fait, que la scrofule et la tuberculose appartiennent aux dyscrasies de dénutrition, puisse sembler banale et indifférente, je n'ai pas craint d'insister sur les altérations cellulaires spéciales et communes aux deux maladies, afin qu'elles confirment le lecteur dans cette idée que les modificateurs généraux de la nutrition seuls auront une réelle puissance pour la guérison.

Scrofule et inflammation. Les rapports de la scrofule et de la tuberculose ne sont pas le seul côté intéressant du problème qui nous occupe. Il en est d'autres qui méritent également de nous arrêter un moment.

Lorsque, sous l'influence d'un léger refroidissement, un individu prend une conjonctivite, cette affection légère dure ordinairement peu de jours, et quelques soins d'hygiène ou un léger collyre suffisent à la combattre avec succès. Mais il est d'autres malades chez lesquels cette conjonctivite ne guérit qu'incomplétement et revient avec persistance, gonflant et rougissant le bord des paupières, provoquant la chute des cils, etc.

Le premier malade était un individu sain, le second est un scrofuleux.

Or, la question que je pose est la suivante : Dans ces deux processus inflammatoires, le premier simple, le second scrofuleux, où est la différence?

Histologiquement, c'est la même néoformation cellulaire, la même vascularisation, les mêmes exsudats. Seulement la lésion est ici passagère, là permanente. Quelques soins suffisent pour la combattre utilement dans le premier cas; un collyre légèrement astringent suffira. Dans le second cas, il faudra plus; le calomel ou la pommade mercurielle seront nécessaires ; c'est encore de la révulsion, mais c'est quelque chose de plus, et ce quelque chose, qui est l'action spéciale ou spécifique du médicament, correspond à ce quelque chose qui cliniquement s'appelle la scrofule. Nous saisissons ici la diathèse par deux côtés : la marche de la maladie chronique et récidivante et la thérapeutique.

Mais nous sommes moins avancés en ce qui concerne la nature même des lésions ou, si l'on veut, la qualité du processus anatomique.

Tout au plus pourrions-nous dire que les cellules de nouvelle formation sont plus cohérentes entre elles, se forment plus lentement, et de même se détruisent moins vite, que les exsudats sont moins abondants et moins limpides. Et encore les caractères histologiques sont beaucoup plus déduits des phénomènes chimiques, que réellement observables. Existe-t-il un histologiste qui pourrait distinguer les deux processus avec la seule observation microscopique? Je ne le crois pas.

La vérité est qu'entre l'inflammation simple d'une part et l'inflammation scrofuleuse légère d'autre part, il n'y a de différences réellement observables que celles qui sont fondées par l'évolution et la durée du processus. Le caractère distinctif n'est plus dans la *lésion*, mais dans le *temps*, c'est-à-dire dans la marche de la maladie.

Il est superflu de faire remarquer que nous sommes ici bien loin du tuber-

cule ou du follicule tuberculeux. Je parle des cas les plus légers de conjonctivite scrofuleuse où le tubercule même le plus microscopique n'a absolument rien à voir. On ne peut pas nier cependant que cette conjonctivite ne soit manifestement de nature scrofuleuse.

Voilà donc un nouveau problème. Où commence l'inflammation scrofuleuse? Où finit l'inflammation simple?

En réduisant ainsi la question en ces termes les plus simples : scrofulose et tuberculose d'une part, scrofulose et inflammation d'autre part ; nous saisissons un certain nombre de caractères communs aux divers processus, mais nous ne trouvons pas *un caractère distinctif* assez net pour les séparer absolument.

Et il serait bien inutile de chercher ce caractère parce qu'il n'existe pas plus anatomiquement que chimiquement. C'est par des transitions insensibles que les divers états pathologiques se fondent l'un dans l'autre et la limite de séparation radicale n'existe point.

Certaines inflammations sont franches, d'autres sont scrofuleuses, d'autres tuberculeuses, et la distinction s'établit pour les unes et les autres sur un ensemble de caractères et non sur un critérium unique. Mais souvent un processus inflammatoire réalise quelques-uns des caractères propres à chacun de ces trois états : c'est alors une inflammation mixte qui peut par exemple débuter comme une inflammation simple, marcher comme une inflammation scrofuleuse et finir par la tuberculose.

Cela se voit tous les jours, et il serait puéril de vouloir séparer des processus ainsi unis et confondus.

Non, la vérité, c'est que nous pouvons établir des différences dans les *cas-types*, mais que très-souvent nous assistons à l'association et à la fusion des trois états, qui perdent chacun leur individualité pour devenir les éléments d'un type mixte extrêmement commun, et très-varié cependant dans ses manifestations personnelles, puisque la combinaison, si ce terme est permis, peut se faire dans des proportions très-différentes pour chacun de ces éléments primordiaux : inflammation, scrofulose, tuberculose.

C'est dans cette multiplicité de combinaisons que la clinique trouve la variété infinie de ses malades ; le médecin restant le seul juge de la quantité et de la qualité des éléments associés et y puisant les notions les plus précieuses et les plus sûres de la thérapeutique.

Scrofule et cancer. Les processus scrofuleux ne confinent pas seulement à l'inflammation simple et à la tuberculose. J'ai observé, il y a quelques années, avec MM. les professeurs Verneuil et Richet, un malade fort intéressant pour l'étude comparée de la scrofule et du cancer. C'était un homme de cinquante ans environ, qui portait sur le nez une tumeur molle et spongieuse, d'où la plus légère pression faisait sourdre par une multitude de petits orifices une grande quantité de pus bien lié et franchement louable. Les deux professeurs émirent une opinion différente : l'un pensa à une acné sébacée fluente de nature scrofuleuse, l'autre à un épithélioma. L'opération fut faite et j'examinai la tumeur qui était formée d'une grande quantité de loges à demi pleines de pus et de graisse, et où il était facile de trouver, dans les portions non suppurées, une certaine quantité de globes épidermiques, caractéristique de l'épithélioma. La trame de la tumeur était réellement conjonctive sans néoformation embryonnaire.

Il s'agissait donc d'une hypertrophie des glandes sébacées ou acné suppurante avec épithélioma. Mais quel était le point de départ, quel était le caractère fondamental de la tumeur? Il est probable qu'il s'agissait d'une acné hypertrophique avec dégénérescence épithéliale, c'est-à-dire que la scrofulose et le cancer, dans une de ses variétés se trouvaient associés sur le même point, de telle sorte que deux diagnostics et deux thérapeutiques avaient été proposés par deux maîtres éminents.

Cette question des rapports de la scrofule et du cancer mérite de nous arrêter un instant encore.

On sait que le cancer, squirrhe ou encéphaloïde est formé essentiellement par un tissu de loges remplies de cellules. La capacité et la forme de ces loges, l'épaisseur et la composition de leurs parois, varient selon les cas, et font ainsi varier l'aspect physique de la tumeur. Celle-ci est dure ou molle, chargée de sucs ou presque sèche, très-vasculaire ou au contraire presque anémique selon les cas. Or, un certain nombre de tumeurs scrofuleuses ont le même aspect général quand on les examine au microscope. J'ai pratiqué, il y a quelques années, pour M. le professeur Dolbeau, l'examen d'une tumeur de la lèvre supérieure d'un enfant.

Cette tumeur, ou mieux cette hypertrophie de la lèvre supérieure était formée d'un tissu blanchâtre, ferme et sur la préparation histologique on ne voyait qu'un tissu de faisceaux conjonctifs, hypertrophiés, circonscrivant des espaces ou loges de forme et de volume très-variable, dans lesquelles se trouvait une grande quantité de cellules lymphatiques, des exsudats fibrineux et des cellules rouges de sang, en petit nombre. Ces loges n'étaient autre chose que les espaces lymphatiques capillaires du tissu sous-dermique, considérablement dilatés et à demi obstrués par l'accumulation de la lymphe et par de la fibrine coagulée. De même les cloisons de ces loges n'étaient que les faisceaux conjonctifs normaux très-hypertrophiés, et dont les cellules de revêtement subissaient une prolifération irritative.

Cette hypertrophie de la lèvre qui n'avait rien de malin ou cancéreux, était donc une simple dilatation avec épaississement de leur parois des voies lymphatiques capillaires du tissu conjonctif sous-dermique. Il était impossible de se tromper et cependant on retrouvait sur la préparation le type général de structure du cancer commun ; tissu des loges pleines de cellules, et je ne sais trop si le seul examen des préparations microscopiques aurait suffi pour établir nettement un diagnostic différentiel.

Sans doute les cellules lymphatiques qui remplissaient à demi les loges de la tumeur lymphatique, différaient des grandes cellules à noyau volumineux. à nucléole brillant qu'on trouve ordinairement dans le cancer. Mais dans certains encéphaloïdes en voie d'évolution, ces cellules font défaut dans beaucoup d'espaces. Il est vrai que dans ce cas, les loges sont beaucoup moins grandes, et les parois beaucoup moins épaisses que dans la tumeur lymphatique.

En outre la présence des exsudats fibrineux dans les espaces lymphatiques, et de quelques cellules de revêtement aidaient au diagnostic que l'examen clinique ne laissait pas douteux un seul instant. J'admets donc que pour toutes ces raisons, nulle conclusion n'était possible, mais je tiens à faire ressortir les ressemblances d'aspect général des deux produits pathologiques.

Quand on examine un cancer ganglionnaire, cette analogie de structure d'une tumeur lymphatique et d'une tumeur cancéreuse, se reproduit d'une façon si

saisissante qu'il est impossible de ne pas en être frappé. Ce sont les mailles mêmes du réseau ganglionnaire, et les fils de ce réseau, qui deviennent les loges cancéreuses et les parois fibreuses de ces loges. Le cancer ne défait pas la structure ou mieux la texture générale du ganglion, il le transforme *in situ*. Une maille lymphatique s'agrandit et devient une loge cancéreuse ; le reticulum conjonctif s'épaissit et se transforme en parois de la loge ; les cellules lymphatiques deviennent des cellules cancéreuses. Le cancer prend ainsi exactement la place du ganglion, le tissu lymphatique formant comme la trame naturelle du produit cancéreux.

Faut-il s'étonner maintenant s'il est quelquefois si difficile de distinguer cliniquement une tumeur cancéreuse et une tumeur lymphatique, lorsque, dans les deux cas auxquels nous venons de faire allusion, le cancer épithélial et le squirrhe offrent avec les produits de la scrofule pareille association et analogie ?

Certains lupus ressemblent tellement à des cancroïdes qu'il est à peu près impossible d'en faire le diagnostic différentiel, le début, la marche de la maladie, les ulcérations qui en sont la conséquence ont souvent la même physionomie dans les deux cas ; et nous avons vu souvent les médecins les plus compétents hésiter et refuser de se prononcer, même après une longue et minutieuse observation de chaque jour.

Les relations de l'inflammation simple, avec la scrofule et le tubercule, dont nous nous sommes occupés plus haut, existent également avec le cancer, et peuvent fournir le thème de réflexions à peu près identiques. Quoiqu'il soit peu fréquent de voir le cancer succéder à l'inflammation chronique, le fait existe cependant, et chez le même individu, on voit encore assez souvent le tubercule et le cancer évoluer côte à côte. Ce sont autant de faits complexes qu'il est utile de constater, mais qui ne permettent, dans l'état actuel de nos connaissances, aucune interprétation sérieuse et scientifique.

Scrofule et syphilis. Il me reste à aborder une des questions des plus intéressantes et des plus difficiles. Je veux parler des rapports anatomiques de la scrofule et de la syphilis.

Si deux maladies sont indépendantes et distinctes, c'est certainement la syphilis qui peut survenir chez tout individu, quels que soient son tempérament et sa constitution, et la scrofule dont la définition tient presque tout entière dans une constitution et un tempérament spéciaux. Quoique leur association chez le même patient soit fréquente et ait permis de créer : *le scrofulate de vérole*, il n'en est pas moins vrai que tout les sépare : la cause, le début et la marche des accidents autant que la thérapeutique.

Jusqu'ici cette séparation se retrouvait dans les lésions, et les meilleurs auteurs, étudiant la gomme et le tubercule séparément indiquaient avec soin leurs caractères histologiques essentiels : La gomme selon eux diffère par son aspect et sa consistance, elle est plus jaune et plus sèche que le tubercule qui est plus mou et plus blanc ; en outre les vaisseaux persistent longtemps dans le sein de la gomme syphilitique, tandis qu'ils s'oblitèrent de bonne heure dans le tubercule. Enfin le groupement cellulaire et la constitution de la paroi présentent quelques différences.

Il n'est pas un auteur cependant qui n'ait éprouvé les plus grandes difficultés, lorsqu'il s'agissait de distinguer plus particulièrement dans le cerveau, une

tumeur gommeuse ou scrofuleuse. Que de fois, pour ma part, je me suis déclaré incompétent ! Cette difficulté et ces hésitations étaient d'autant plus naturelles, que les recherches les plus récentes tendent à identifier absolument le tubercule, le scrofulome et le syphilome. Brissaud et Sabourin qui se sont occupés de cette question ont bien voulu me communiquer les résultats de leurs travaux avant la publication, et pour ces deux observateurs : la gomme est uniquement composée de tubercules élémentaires, ou follicules tuberculeux qui se confondent et subissent la dégénérescence caséeuse sèche sans s'élever jusqu'à la granulation tuberculeuse. Pour Sabourin qui s'est occupé avec prédilection de ce sujet, et qui publiera bientôt le résultat de ses études, l'identité anatomique est telle entre la gomme et le tubercule primitif ou embryonnaire, qu'il n'hésite pas à croire que la syphilis viscérale n'est autre chose qu'une tuberculose ou une scrofulose méconnue. Ainsi la syphilis viscérale n'existerait pas ! ou du moins ce qu'on a décrit sous ce nom, dans le foie par exemple, ne serait que de la scrofulose ou de la tuberculose.

Telle serait la conclusion rigoureusement logique de l'examen anatomique.

Si on ne veut pas aller jusque-là il faudrait au moins admettre que la syphilis, la tuberculose et la scrofule ont le même représentant histologique dans le tubercule embryonnaire ou follicule tuberculeux.

On comprend que pour soutenir l'une ou l'autre de ces deux hypothèses grosses de conséquences, il faut d'abord rejeter la granulation tuberculeuse de Laennec, en tant que caractéristique de la tuberculose, et définir celle-ci par le follicule tuberculeux. Il faut en outre négliger les quelques caractères différentiels indiqués par les auteurs entre la gomme et le tubercule. Je sais bien que les caractères n'ont rien de très-saillant et qu'on peut relever entre deux tubercules selon leur lenteur et leur mode d'évolution des caractères différentiels plus grands que ceux qu'on a établis entre la gomme et le tubercule. D'autre part, j'ai vu comme les observateurs que je viens de citer les analogies anatomiques des deux produits morbides ; mais de là à conclure à leur identité, ou plus encore à la non-existence de la syphilis viscérale, il y a loin ; et j'avoue que je n'ose pas avant d'avoir observé par moi-même, et le malade et la lésion, conclure et décider.

Mais ce que je viens de dire suffit pour démontrer la nécessité de ne pas faire dévier la définition du tubercule, et je serai bien fâché qu'on s'appuyât sur mes travaux antérieurs pour enlever à la granulation tuberculeuse de Laënnec sa valeur de définition. Sans doute, j'ai dit et écrit que la granulation n'était qu'un des âges du tubercule et que celui-ci était *tubercule* avant et après la granulation ; avant dans les périodes embryonnaires et après dans les transformations fibreuses ; sans doute j'ai combattu la pneumonie caséuse inflammatoire, en montrant qu'elle est essentiellement composée de gros tubercules ; mais j'ai dit et écrit que la granulation tuberculeuse ou tubercule adulte était le *tubercule type*, le *cachet* de la tuberculose. Tout en étudiant les âges primitifs du tubercule, j'ai donc conservé à la granulation ou tubercule miliaire le sens et la valeur que lui avait donnés Laënnec.

Il ne m'est pas venu à l'esprit que le processus scrofuleux dût être confondu avec celui du tubercule sous prétexte qu'il se déroule dans le *sous-sol* de la tuberculose. Pour reprendre un exemple cité plus haut, quand une tumeur blanche naît et se développe jusqu'à son maximum, jusqu'à l'amputation du membre par le chirurgien, et qu'on ne trouve, après des mois et des années,

dans les bourgeons synoviaux qui la constituent que des millions de tubercules embryonnaires sans une granulation, c'est-à-dire sans un tubercule adulte, je dis que c'est là un processus sous-tuberculeux, un processus scrofuleux; d'où le scrofulome.

Et la distinction que j'ai cherché à établir devient d'autant plus nécessaire que la syphilis vient encore compliquer la situation, en donnant naissance à des follicules tuberculeux identiques à ceux du scrofulome ou du tubercule. Il faut écarter d'abord de la discussion la tuberculose ; car elle a son représentant anatomique adulte : *la granulation tuberculeuse.*

Restent la syphilis et la scrofule. J'admets l'identité de configuration anatomique du scrofulome et du syphilome, et je crois que les différences invoquées par les auteurs ne sont pas suffisantes pour les distinguer. Faut-il nier la syphilis viscérale ou dire qu'elle emprunte les procédés anatomiques de la scrofule et du premier âge de la tuberculose? J'aimerais mieux, en attendant que le contraire me soit démontré, accepter cette seconde opinion. Nous savons en effet qu'en dehors de ce qu'elles ont de spécial, chacune des trois diathèses : syphilis, tuberculose et scrofule, révèlent des troubles profonds de la nutrition et que la vérole tertiaire aussi bien que la phthysie ou les écrouelles se modifient heureusement sous l'influence des mêmes agents : air et soleil, alimentation tonique et repos. Certains syphiliographes n'ont-ils pas proscrit le mercure au bénéfice du quinquina et des iodures ferrugineux? Ces trois diathèses procèdent de la même manière et provoquent dans les éléments anatomiques la même irritation; elles ont la même figure, ou si l'on admet point leur identité, le même masque histologique au moins à une certaine période : période tertiaire de la syphilis, période d'état de la scrofule, période embryonnaire de la tuberculose.

Ce qui ne veut pas dire qu'on puisse aligner ces trois diathèses comme le terme d'une équation algébrique et dire :

Syphilis tertiaire = scrofule = tuberculose embryonnaire.

La médecine malheureusement ne comporte pas encore une pareille rigueur scientifique. Cependant que de choses cette équation rudimentaire ne dit-elle pas au clinicien qui voit si souvent la syphilis provoquer l'éclosion de la scrofule, et précéder l'explosion de la tuberculose!

Une chose semble acquise, et elle constitue un grand progrès dans les questions d'anatomie pathologique générale, à savoir que le syphilome, le scrofulome et le tubercule à la période d'enfance, ont la plus grande analogie de structure, pour ne pas dire une identité; à savoir, qu'il est réellement impossible de les distinguer par leurs seuls caractères histologiques et que ces trois maladies ont à un certain moment la même formule anatomique. N'y a-t-il pas utilité, en ce cas, de créer un terme nouveau approprié à ce processus embryonnaire microscopique qui représente et résume au moins pendant un moment le tubercule, le scrofulome et le syphilome. Tous les trois relèvent pour les raisons indiquées plus haut, l'histoire, la qualité des cellules qui les composent et leur dégénérescence vitreuse et spéciale d'une altération générale de la nutrition, d'une dystrophie. En donnant à ces produits anatomiques le nom d'*embryomes dystrophiques*, on désigne, il me semble, assez exactement leur forme de tumeurs microscopiques et cellulaires, et leur nature.

Que le mot fasse fortune ou non, peu importe; il résume ma pensée et correspond à ce que je voudrais voir retenir de ce chapitre d'histologie pathologique.

La tuberculose et la scrofule, ainsi que la syphilis, donnent naissance à de petites tumeurs microscopiques de même structure générale qui méritent le nom commun ou générique de : tumeurs embryonnaires, ou plus simplement *embryomes dystrophiques*. L'un, par son développement ultérieur, deviendra le tubercule vrai, adulte : granulation tuberculeuse ou tubercule géant. L'autre se multiplie en cet état, qui représente la période du complet développement, c'est le scrofulome. Le troisième subit à la longue une dégénérescence caséeuse un peu spéciale, par sa sécheresse et sa couleur, et une sclérose également spéciale par sa distribution et sa richesse, c'est le syphilome.

Voilà comment on peut à mon avis rester fidèle à la clinique qui sépare nettement les trois diathèses tout en leur reconnaissant une série de traits communs, et une même influence sur la nutrition générale ; et à l'anatomie pathologique, qui ne doit pas seulement considérer les éléments cellulaires d'un produit, comme on le faisait il y a trente ans, ni la texture et le groupement général des cellules, comme le font beaucoup d'histologistes modernes ; mais aussi, l'avenir, l'évolution naturelle du processus. Pour être exacte, une définition histologique doit à mon avis, s'appuyer sur ces trois bases, de même qu'un bon diagnostic clinique s'appuie sur l'état de l'organe malade, le groupement et la hiérarchie des symptômes et la marche de la maladie.

Etiologie générale de la scrofule. La scrofule peut être héréditaire ou acquise. L'innéité, c'est-à-dire le développement *spontané* de la maladie, peut s'écrire dans les livres, s'affirmer, mais il ne me paraît pas possible de la démontrer ni pour la scrofule, ni pour toute autre maladie générale. Cette espèce d'idiosyncrasie du nouveau-né, fabriquée de toute pièce alors que l'enfant n'a pu subir encore aucune influence extérieure, alors qu'il est encore une émanation directe du père et de la mère, j'avoue ne pas la comprendre, et, malgré la place qu'elle occupe dans tous les traités, je n'hésite pas pour ma part à la nier jusqu'à ce qu'elle me soit démontrée.

L'hérédité au contraire se comprend ; elle est logique, son influence morbide se prouve par des faits, il suffit d'ouvrir les yeux et s'il s'est trouvé quelques rares médecins pour la nier, on peut dire que ceux-là se sont grossièrement trompés. Quant à la question de savoir si les parents scrofuleux transmettent à leurs descendants un vice scrofuleux ou simplement une constitution, un tempérament scrofuleux, ou plus simplement encore une prédisposition à la scrofule, nous estimons qu'il est assez inutile de prendre parti dans une querelle de mots.

Là comme partout où elle s'exerce, l'hérédité favorisée ou gênée par certaines circonstances, qui du reste nous sont absolument inconnues, se manifeste avec plus ou moins de puissance ou de rapidité. Un enfant sorti de souche scrofuleuse peut être lymphatique ou légèrement scrofuleux ; ou au contraire il sera fortement imprégné de la tâche originelle et portera de bonne heure les diverses lésions cutanées ou osseuses de la scrofule, ou enfin, il naîtra, vivra et mourra après une longue existence, sans jamais avoir souffert de la scrofule. C'est que quand on parle d'étiologie, on parle toujours de causes complexes qui viennent s'additionner pour produire un résultat ou se neutraliser dans une certaine mesure. Rarement la cause d'une maladie est simple et une. Si la maladie est une dystrophie, les causes qui l'ont engendrée sont presque toujours, pour ne pas dire toujours, très-nombreuses.

L'hérédité de la scrofule est directe ou indirecte ; elle peut frapper tous les enfants d'une même famille, ou en épargner quelques-uns et réapparaître dans ses effets à la deuxième génération. Il n'y a là rien de spécial à la scrofule. Les lois de l'hérédité sont les mêmes pour la scrofule que pour la goutte, le cancer, etc.

Il résulte trop évidemment de ce que nous avons écrit au chapitre de l'anatomie pathologique que la tuberculose et la scrofule sont de même famille morbide, pour qu'on puisse s'étonner de voir des parents scrofuleux faire des enfants tuberculeux, ou inversement une génération tuberculeuse procréer une génération scrofuleuse. Cet engendrement réciproque des deux états pathologiques semble opposé à l'idée maîtresse du livre de Pidoux, à savoir que la tuberculose est une diathèse terminale, la scrofule jouant par rapport à elle, avec quelques autres dystrophies, le rôle de diathèse initiale. Si cela est vrai le plus souvent, il arrive cependant, à l'opposé de voir des rejetons qui valent mieux que la souche d'où ils sont sortis. Proposition paradoxale, mais vraie. C'est que cette trace originelle a été progressivement effacée, par les influences favorables des ingesta et des circumfusa : alimentation, air, soleil, repos, hygiène savante, etc.

Mais comment se marque cette hérédité? Quelle couleur donne-t-elle aux tissus, aux humeurs du scrofuleux, quel mode spécial de nutrition défectueuse va-t-elle lui communiquer? Nous voici revenus par un autre chemin au problème de la *nature* de la scrofule. Anémie, vice du sang, acrimonie des humeurs, imperfection et vulnérabilité du système lympathique, etc., etc. En vérité nous ne savons rien de positif, sinon que le système lymphatique qui joue dans l'animalité un rôle primordial et supérieur au système sanguin (tous les animaux ayant un système lymphatique et quelques-uns seulement des vaisseaux sanguins) paraît directement intéressé. Mais quelle lésion intime ou quelle modification de structure portent les vaisseaux et ganglions lymphatiques et le tissu conjonctif chez les scrofuleux ? Voilà ce que nous ignorons. Nous ne commençons à reconnaître la scrofule que dans ses déterminations, dans ses produits morbides. Nous ne la connaissons pas dans la modalité anatomique ou physiologique qui précède pendant de longues années l'éclosion de la scrofulide ou du scrofulome.

Cette longue période d'incubation est close pour nous, aussi bien dans la scrofule, que dans la syphilis ou le cancer.

Il n'est pas nécessaire qu'une mère soit scrofuleuse pour créer des enfants scrofuleux ; tous les auteurs s'accordent à reconnaître que l'âge avancé de l'un ou des deux parents, que la débilité permanente ou transitoire des ascendants, celle qui est due par exemple à la convalescence des maladies graves, ou à l'alcoolisme, ou aux excès, ou à une alimentation insuffisante, etc..., est pour les descendants une cause de scrofule. Cette proposition est logique, mais est-elle suffisamment démontrée? Il n'y a aucun risque à l'accepter, non plus que celle qui fait naître souvent les scrofuleux de mariages consanguins. D'une part, il paraît démontré que l'union de cousins et cousines au premier degré n'a pas grand inconvénient, si les deux se portent à merveille et s'ils ont grandi, s'ils se sont formés dans des milieux différents ; d'autre part, l'union par le mariage de deux parents issus d'une souche suspecte et ayant partagé toujours la même vie de famille paraît donner des résultats souvent déplorables.

Il faut donc distinguer, quand on parle de consanguinité, et ne pas con-

damner ou accuser en bloc les mariages consanguins, sans avoir préalablement étudié et distingué les cas particuliers.

Il est encore moins démontré que les enfants conçus pendant la menstruation naissent scrofuleux, et cette idée dont la paternité appartient à Lalouette n'a pas même obtenu un succès d'estime.

Les parents syphilitiques engendrent-ils des enfants scrofuleux? Cette opinion qui est généralement acceptée comme vraie, au moins dans quelques cas, a pour elle non-seulement la logique, mais encore les résultats auxquels nous a conduit l'anatomie pathologique. Quelle que soit l'opinion qu'on admette sur la syphilis viscérale; qu'on l'accepte ou qu'on la nie, l'observation clinique est là qui nous montre le père syphilitique procréant souvent des enfants tarés, ici scrofuleux, là atteints d'une imperfection physique du cerveau ou des membres, etc... Il est vrai que des parents convaincus de syphilis peuvent procréer des enfants parfaitement sains; mais il faut sans doute distinguer à quelle période de l'évolution de la syphilis ces enfants ont été procréés.

L'allure étrange de la syphilis, ses longues incubations et ses retours soudains dans la période tertiaire, sont faits pour obscurcir l'histoire de l'hérédité; car elle complique une question déjà fort difficile en elle-même, d'une autre question inextricable. Nous nous contenterons, sans chercher à approfondir un sujet qui ne nous intéresse qu'incidemment, d'accepter l'opinion commune, savoir que les parents syphilitiques peuvent engendrer des enfants scrofuleux.

Le rachitisme et la scrofule ont encore des rapports plus éloignés et l'opinion de M. Parrot, que le rachitisme découle de la syphilis, et n'a aucun rapport avec la scrofule, est généralement acceptée.

L'anémie, la chlorose, peuvent-elles créer la scrofule? Je ne le crois pas; combien d'anémiques, de chlorotiques ou de cachectiques même, chez lesquels on ne trouve pas trace de scrofule non plus que de tuberculose.

Je ne saurais donner trop raison à M. Pidoux dans les passages suivants de son livre sur la phthisie pulmonaire, qu'on pourrait tout aussi bien écrire à propos de la scrofule : « On dit, mais d'une manière très-vague, que la phthisie accuse une dégradation générale et un affaiblissement profond de la nutrition. Cela est incontestable. Mais que de gens débiles dont la nutrition est profondément mais indirectement dégradée, et qui ne deviennent jamais phthisiques! »

Que de sujets qui le deviennent au milieu du plus bel état extérieur de la nutrition avec une constitution en apparence très-riche, sans hérédité, sans cause extérieure d'épuisement, et dans les conditions hygiéniques les meilleures de tout point! Que faut-il penser de faits si contradictoires et pourtant si fréquents?... Quelques exemples me feront mieux comprendre.

Je suppose une jeune fille franchement chlorotique. Son sang est extrêmement pauvre en hématies; les tissus des muscles mêmes sont profondément décolorés. Si l'on en juge par sa tendance au refroidissement, par le peu de densité de ses urines, par son impuissance musculaire, etc., les échanges organiques ou mouvement d'assimilation et de désassimilation doivent être réduits au minimum... la nutrition est donc chez elle profondément affaiblie, car elle manque de stimulant et d'aliment. Eh bien! cet état peut durer fort longtemps sans qu'aucun symptôme de tuberculose se manifeste.

Prenons maintenant un dyspeptique. Que n'a-t-on pas dit sur les dyspepsies

comme causes prochaines de la phthisie tuberculeuse! Brunett, Curnbull et Beau n'ont pas tari sur cette origine. Ils y ont ramené presque toute l'étiologie de cette maladie organique.

Le rapport de cause à effet est, suivant eux, bien simple. Insuffisance de l'alimentation, mauvaise qualité des produits immédiats d'une digestion altérée; comme suite nécessaire, hématose viciée, lymphe organisable ou blastème dégradé, nutrition appauvrie, tubercules. Et pourtant, il faut bien que ces belles déductions physiologiques soient fausses, puisque les dyspeptiques proprement dits, classe si nombreuse, ne sont pas plus phthisiques que les gens qui digèrent bien, et le sont peut être moins...

Que de cachexies prolongées qui n'aboutissent jamais à la phthisie!... Chez les ouvriers qui passent leur vie dans les entrailles de la terre pour en extraire la houille, et qui sont sujets à l'anémie particulière qu'on a décrite sous le nom d'anémie des mineurs, d'anémie anémique d'Anzin, etc..., la phthisie n'est pas plus commune, elle l'est moins, que chez les individus qui ne sont pas soumis à ce genre d'étiolement qui paralyse la nutrition[1]. »

En supprimant ce qu'il peut y avoir d'excessif dans quelques-unes des phrases que nous venons de citer, M. Pidoux dit vrai, quand il affirme qu'une déchéance de la nutrition ne suffit pas pour faire de la tuberculose, nous ajoutons et de la scrofule ; il faut en effet que la nutrition soit altérée d'une certaine manière que nous ignorons et qui porte plus directement ses effets sur le système et le tissu lymphatiques, c'est-à-dire sur les sources mêmes de la nutrition des éléments anatomiques.

Nous ne saurions aller plus loin sans tomber dans le vague ou l'erroné.

« Il ne faut jamais oublier, dit encore M. Pidoux[2], le principe de la vie propre des organes. Le système circulatoire peut être profondément affaibli, et avec lui l'hématose, sans que l'appareil immédiat de la nutrition ou le système lymphatique soit faible lui-même et partage la dégradation de l'appareil sanguificateur, etc... »

Au contraire le système lymphatique peut dans certains cas subir une déchéance spéciale, et la scrofule, la tuberculose même peuvent en suivre.

N'insistons pas davantage ; ce que nous venons d'écrire suffit pour montrer que certaines conditions artificiellement créées, peuvent donner naissance à la scrofule qui naît ainsi de toutes pièces chez des individus primitivement sains.

Parmi les causes adjuvantes de la scrofule, on a encore cité la qualité des boissons ; eau de neige, et certaines conditions telluriques des pays à goître. Mais rien n'est moins démontré que la communauté d'origine du goître et de la scrofule, et Virchow fait remarquer avec raison que la scrofule se rencontre surtout dans les grandes villes où les goîtreux sont très-rares. Et il cite Berlin.

Il en est de même d'une certaine alimentation : le lait a été bien à tort accusé d'être une cause de scrofule ; et ce serait le cas de se moquer un peu de Rondelet et Bordeu si déjà Wiseman et Baillon n'avaient montré le côté puéril et faux de cette opinion.

On peut ranger dans la même classe de causes indiquées, mais non prouvées, l'alimentation exclusivement végétale. Celle-ci peut suffire et même elle convient

[1] Pidoux, *Études sur la phthisie.* Paris, 1874, p. 75 et suiv.
[2] *Loco cit.*

à merveille à certains individus, comme l'alimentation lactée elle-même. Il suffit qu'elle soit abondante et saine. C'est en effet l'insuffisance de l'aliment et la mauvaise qualité qu'on doit spécialement accuser de provoquer la scrofule, plus tôt que telle ou telle espèce d'alimentation.

Le froid humide et la malpropreté viennent aider puissamment à la naissance du scrofulisme, quand ils sont réunis aux causes primordiales énumérées plus haut : encombrement, défaut d'aération et de lumière, misère. Mais je n'ose affirmer avec White[1] que les climats tempérés sont presque exclusivement favorables à l'éclosion de la scrofule et que cette maladie est très-rare « *tum in fervidis, tum in gelidis regionibus.* »

Citons enfin dans une énumération rapide toutes les causes banales *qu'on* retrouve à chaque pas dans les auteurs et qui ont été tour à tour *la cause* de prédilection de tel ou tel médecin : la suppression des sueurs, la suppression des règles, les passions tristes, la masturbation, le séjour prolongé au lit ! etc...

C'est faire trop d'honneur à cette manière d'établir l'étiologie d'une maladie comme la scrofule que de citer pareilles billevesées.

En résumé : l'hérédité d'une part, et d'autre part la misère et l'encombrement dans un lieu humide et mal aéré, telles sont les véritables causes de la scrofule, les seules qui soient démontrées.

Quelles sont les causes spéciales de telle ou telle détermination morbide de la scrofule, de tel ou tel accident de la peau, des muqueuses, des os ou des viscères? Bazin, à chacun des chapitres qu'il consacre à la scrofule, donne quelques lignes d'étiologie propre à chaque accident scrofuleux. Nous lui emprunterons presque textuellement ce qui suit.

L'évolution physiologique des âges a la plus grande influence sur la détermination des scrofulides primitives. La dentition, la puberté, éveillent la scrofule érythémateuse et eczémateuse. La grossesse, la parturition et le défaut d'allaitement (?) provoquent des manifestations scrofuleuses sur la peau.

A côté de ces influences physiologiques, les influences pathologiques s'exercent puissamment : les exanthèmes fébriles et la chlorose sont souvent la cause occasionnelle des scrofulides de la peau ou des muqueuses.

Enfin les agents physiques, tels que les parasites, par l'irritation qu'ils exercent sur la peau, le froid, la crasse, etc... sont des causes secondes d'une certaine importance pour le développement des scrofulides bénignes.

La scrofulide maligne débute d'emblée, ou suit le développement de la scrofulide bénigne. Elle apparaît d'ordinaire de quinze à vingt-cinq ans. Bazin ajoute cette curieuse remarque : « Ne vous attendez pas à trouver dans les sujets atteints de lupus les traits ordinaires du tempérament lymphatique, le tempérament qui prédispose le plus au lupus serait d'après mes observations le tempérament sanguin »[2].

En ce qui concerne les scrofulides des muqueuses, le même auteur déclare que la première et la deuxième enfance prédisposent aux scrofulides des muqueuses bucco-gutturale et oculaire, que la puberté prédispose aux catarrhes des muqueuses préputiale et vulvaire, l'âge critique aux catarrhes utérins, la vieillesse aux catarrhes pulmonaires.

Les scrofulides génito-urinaires sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme à cause de l'étendue de la muqueuse uréthro-vaginale.

[1] Citation empruntée à Milcent, *De la scrofule.* Paris, 1846.
[2] Bazin, *Leçons sur la scrofule.* Paris, 1861.

L'écrouelle est *consécutive*, c'est un accident de succession qui rattache la première période de la scrofule à la deuxième et à la troisième période.

Toute scrofulide primitive de la peau ou des muqueuses retentit sur les ganglions et peut devenir l'occasion d'adénites scrofuleuses. De même : le travail de la dentition, la teigne, la rougeole et la scarlatine sont souvent le point de départ d'adénites chroniques de nature scrofuleuse. L'irritation simple, ou une solution de continuité de la peau ou des muqueuses joue le même rôle, quoique moins efficacement.

Ces causes exercent les mêmes effets sur les organes génitaux et sur les muscles dont les ganglions se prennent d'autant plus facilement que la scrofulide primitive est plus étendue et plus superficielle.

Mais quelquefois les ganglions scrofuleux se développent sans cause appréciable ; le froid, un vêtement trop serré ou trop rude sont les seules causes appréciables.

Le développement des scrofules osseuses ou articulaires sont souvent sous la dépendance immédiate d'un traumatisme : coup, chute, luxation, entorse. Quelquefois les arthropathies rhumatismales en sont l'origine.

L'âge exerce aussi une grande influence sur le développement de l'arthrite scrofuleuse ; quant à l'influence de la masturbation sur le mal de Pott, elle est bien loin d'être solidement établie.

Telles sont, d'après Bazin, les causes secondaires des principaux accidents de la scrofule.

SYMPTOMATOLOGIE. A. *Prédisposition de la scrofule ou tempérament lymphatique.* Quand on lit les chapitres que tous les auteurs ont consacré à cette partie si intéressante de l'histoire de la scrofule, on est surpris des contradictions qu'on rencontre à chaque pas.

En dehors d'un certain nombre de caractères qui constituent un habitus extérieur particulier aux scrofuleux et qu'il n'est permis de décrire qu'en restant dans des termes assez vagues, les autres signes du tempérament lymphatique n'ont aucune valeur et nous n'hésitons pas à les renier hautement.

Que faut-il penser, par exemple, de cette description de la disposition à la scrofule, que nous trouvons dans le *Dictionnaire en* 60 *volumes* (art. SCROFULE, Fournier et Bégin) ? Ne croirait-on pas lire une page de roman ?

« Les scrofuleux jouissent pendant leur jeunesse d'une grande activité cérébrale, ils sont remarquables par leur extrême vivacité ; souvent ils sont impatients, colériques, avides de sensations variées et agréables ; leurs facultés intellectuelles sont étendues et développées. On admire presque toujours à l'âge le plus tendre leur bon sens, leur intelligence, leur mémoire prodigieuse, et souvent la justesse, la gravité de leur raisonnement et de leurs manières ; adolescents, ils ont en général plus d'imagination que de jugement ; ils effleurent tous les sujets sans en approfondir aucun. Toutefois, on a observé des scrofuleux qui ont été capables d'élever leur esprit aux plus grands efforts, qui ont excellé dans les connaissances sérieuses et qui sont plus spécialement du domaine de la mémoire comme la philologie, l'érudition. Alibert qui dans sa nosologie naturelle a tracé avec autant de fidélité que d'élégance le tableau des facultés morales des scrofuleux, dit avoir observé plusieurs de ces infortunés qui se faisaient remarquer par la profondeur de leur savoir en ce genre. La poésie est aussi de leur domaine et parmi de nombreux exemples nous ne citerons que

d'Orange moissonné dans son adolescence et Millevoye qui achevait à peine son cinquième lustre..... » Et encore : « L'un des caractères de cette disposition se marque dans les yeux, ils sont grands, saillants, humides ; les pupilles sont habituellement dilatées. Cet ensemble communique à la physionomie un caractère suave qui, pour l'ordinaire, inspire ou une tendre pitié ou un vif intérêt..... Les femmes qui naissent avec la disposition scrofuleuse sont en général fort jolies; elles sont douées de beaucoup d'esprit et de sensibilité, car leur système nerveux présente un développement analogue à celui du système lymphatique. Lorsque la maladie fait ses ravages, les charmes physiques se flétrissent incessamment, mais alors qu'une femme scrofuleuse n'est plus que l'ombre d'elle-même, elle possède encore des attraits par les qualités de son cœur, par la vivacité de son imagination, par sa douceur, sa patience et son inaltérable résignation. La condition du médecin qui donne des soins à des êtres aussi intéressants est infiniment pénible : il les voit, à peine arrivés au printemps de la vie, descendre lentement au tombeau et n'a presque jamais l'espoir de trouver dans son art assez de ressources pour changer des destins aussi rigoureux..... »

Sans aucun doute, il faut faire la part du style ampoulé de l'époque où fut écrite cette page de littérature médicale, mais elle a laissé des traces et nous retrouverons dans les meilleurs et les plus récents traités un peu de cette verbosité anti-scientifique.

Milcent qui a fait une si bonne thèse sur cette question alors si confuse et qui a le premier, si je ne me trompe, conçu un peu clairement ce qu'on doit entendre par le mot scrofule n'échappe pas à ces inconséquences et voici, par exemple, ce qu'il dit, en les comparant, de la scrofule et du lymphatisme :

« On s'accorde généralement aujourd'hui à ne plus confondre les attributs du tempérament lymphatique avec les caractères de la disposition scrofuleuse. Les scrofuleux présentent un cachet marqué de faiblesse et de débilité. Il existe même chez ceux qui paraissent les plus robustes un défaut d'harmonie entre les diverses parties du corps. La tête est relativement trop grosse, les membres sont trop longs ou trop courts par rapport au tronc, les articulations sont volumineuses, la poitrine est étroite, le thorax souvent déformé, le sternum fait saillie en avant et en haut; la colonne vertébrale est plus ou moins déviée; les extrémités épiphysaires des os sont grosses, le corps des os longs est mince et peu développé ; les mains et les pieds sont quelquefois très-grands ; le pubis, les ischions, le sacrum très-développés chez la femme, le ventre est gros. La saillie des os malaires et de la base du maxillaire inférieur donnent à la face un aspect particulier, le front est bas, les tempes aplaties, les mâchoires larges, le col court. L'accroissement est ordinairement retardé chez les enfants, ils sont petits, chétifs ; quelquefois ils grandissent démesurément mais sans proportion et sans symétrie. La puberté est ordinairement retardée. Chez les jeunes filles, la menstruation commence par un état de dysménorrhée qui peut durer quelques années et même toute la vie. Les enfants paraissent plus vieux et les adultes plus jeunes qu'ils ne sont. Presque tous sont nonchalants, apathiques et sujets à des lassitudes spontanées. Joignez à ces caractères la dilatation habituelle de la pupille, chez les jeunes enfants une abondante salivation, chez quelques individus une voracité contrastant avec la maigreur du corps, chez d'autres un état habituel d'anorexie, chez les uns un développement extraordinaire de l'esprit, chez les autres une intelligence très-bornée, chez ceux-ci une précocité et une intensité extrême des appétits vénériens, chez ceux-là l'indifférence la plus complète sous

ce rapport..... Cependant un certain nombre d'individus prédisposés à la scrofule présentent un aspect tout différent de celui que nous venons de décrire ; ils ont le teint rose et frais, la peau blanche et fine, un certain embonpoint, les yeux humides, une physionomie aimable et gracieuse et une beauté qui a souvent beaucoup d'éclat. »

Je m'arrête ici en ajoutant toutefois que l'ensemble de cette description qui a été prise presque toute entière dans Lugol ainsi que le dit M. Milcent a été à son tour copiée textuellement ou à peu près par tous les auteurs classiques. Devant cette unanimité, il est impossible de ne pas reconnaître que la scrofule, si elle a des signes de prédisposition aussi variés et aussi opposés, n'en a aucun, et qu'il faut rayer du dictionnaire les deux mots : *tempérament lymphatique*.

Que signifie en effet une description dont chacun des termes se contredit radicalement ?

L'individu prédisposé à la scrofule, si l'on en croit les auteurs, peut être grand ou petit, gros ou mince, gras ou maigre, intelligent ou borné, beau ou laid, blond ou brun. Sa tête est grosse ou petite, son appétit vif ou nul, ses sens très-éveillés ou presque éteints, etc....

Comment se reconnaître dans ce chaos de traits qui voudraient peindre un tempérament physiologique ou une prédisposition morbide et qui ne font que montrer l'incertitude scientifique dans tout son désordre ?

Est-il donc impossible de reconnaître la prédisposition scrofuleuse, et faut-il nier que le tempérament lymphatique ait des caractères suffisants qui permettent de le distinguer et de le décrire ?

Nous n'allons pas jusque-là et nous pensons au contraire qu'il est possible d'en donner une description suffisante, à la condition de se borner à un petit nombre de caractères choisis, et de ne pas prétendre faire tenir dans un même type tous les individus atteints d'un accident scrofuleux. La scrofule comme la phthisie peut être acquise et frapper indistinctement tout individu quelle qu'ait été autrefois sa force, son aspect, sa stature, etc..., et c'est en voulant faire entrer dans le même cadre les individus *prédisposés* ou *lymphatiques* et les *scrofuleux de hasard* qu'on est arrivé à détruire toute description par l'excès même des caractères ou signes accumulés.

Écoutons ce que dit M. Potain (*Dict. encyclopédique*, art. LYMPHATIQUE) : « L'enfance est l'âge où les ganglions normalement plus actifs pour faire face à l'activité plus grande des phénomènes de nutrition, sont aussi le plus enclins à l'hypertrophie et à la dégénérescence caséeuse. A cet âge, il est peu de sujets qui ne participent plus ou moins au tempérament dit *lymphatique*. Chez beaucoup d'enfants, ce tempérament exagéré devient un commencement d'état morbide qui prend le nom de lymphatisme. Chez ceux-là l'abondance du tissu cellulaire, et une sorte d'exubérance des sucs nutritifs qui l'imbibent, donnent aux chairs une consistance molle. Les ganglions sont gros, ils ont surtout une tendance manifeste à se tuméfier sous l'influence d'irritations très-légères, ou même d'excitations purement physiologiques. La tension vasculaire est faible, l'activité musculaire ou nerveuse très-médiocre. Le tissu conjonctif se charge aisément de graisse. Les plaies suppurent souvent, guérissent lentement, bourgeonnent beaucoup. Enfin on pourrait dire que le système lymphatique fonctionnant avec une sorte de suractivité, au détriment du reste de l'organisme, semble constamment disposé à réagir avec excès. Un pas de plus et l'on touche à la scrofule. »

Cette description s'applique uniquement, comme on le voit, à une manière d'être et de vivre du système lymphatique sans rien préjuger de l'apparence extérieure de l'individu.

Il est certain toutefois qu'on peut donner comme caractères assez constants de cet état particulier du système lymphatique, la pâleur de la face et sa bouffissure, la mollesse des chairs et la finesse de la peau, la nonchalance et même la paresse et un certain défaut d'harmonie entre les diverses parties du corps (Hardy, *Leçons sur la scrofule*, Paris, 1864), résultat du trouble profond de la nutrition pendant la période de développement.

Si nous voulons dépasser cette limite et préciser davantage les signes propres au tempérament lymphatique nous nous heurtons d'un côté aux contradictions que j'ai mises en lumière, et de l'autre à la scrofule dans sa période d'état. Le seul caractère un peu précis qui pourrait être cité comme appartenant en propre au tempérament lymphatique est la conformation spéciale de la lèvre trop gonflée, épaisse et du nez épaté, gros à la pointe et aplati à la racine (Hardy, *loc. cit.*).

Ce signe, qui est loin d'être constant, peut exister durant toute la vie et porter ainsi témoignage d'une structure spéciale et fixe du système conjonctivo-lymphatique ; il est alors l'indice d'un tempérament lymphatique ; ou bien se développe à une époque de la vie et pour un certain temps, puis disparaît et il devient dans ce cas un accident de la scrofule.

Mais c'est peut-être en dehors des caractères indiqués plus haut et propres à la vitalité du système lymphatique le seul caractère sérieux de la disposition scrofuleuse, appartenant non pas à la manière d'être et de vivre des tissus, mais aussi à la conformation extérieure de l'individu.

Symptômes. Avant d'exposer les symptômes de la scrofule, il est bon de dire que la plupart des auteurs ont décrit à larges traits les périodes successives de la maladie. Hardy, toutefois, passe sous silence cet ordre d'évolution un peu artificiel, il faut le reconnaître, de la maladie scrofuleuse. Toutefois, par respect pour nos devanciers, et aussi parce que ce court chapitre permet de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les accidents de cette diathèse, nous emprunterons à Bazin le plan de cette description. Ce sera notre premier chapitre.

Nous décrirons ensuite très-sommairement les principales affections locales propres à la scrofule.

Dans un troisième chapitre enfin, nous chercherons à grouper ces accidents dans l'ordre où la clinique nous les montre le plus ordinairement associés, et nous en déduirons les formes cliniques de la scrofule.

A. Évolution de la scrofule. Ses périodes. La scrofule reconnaît quatre périodes : *primitive*, *secondaire*, *tertiaire*, *quaternaire* (Bazin).

La *période primitive* se place ordinairement entre la première et la deuxième dentition. Citons les gourmes, les pseudo-teignes, les croûtes de lait accompagnés ou non d'engorgements ganglionnaires du cou.

Ces accidents sont anatomiquement de l'espèce vésico-pustuleuse humide; d'autres fois, la scrofulide est sèche, érythémateuse, ou papulo-pustuleuse. Les membranes muqueuses du nez, des yeux, des oreilles et de la gorge subissent un processus inflammatoire sub-aigu ou chronique avec ou sans hypertrophie. Secondairement à ces lésions, les ganglions de la région malade se gonflent et peuvent suppurer. De même, des ulcérations plus ou moins rebelles peuvent

être la conséquence de ces irritations de la peau ou des muqueuses. Ces deux derniers accidents, plus graves que les autres, servent de transition entre la première et la deuxième période.

La *période secondaire* est souvent caractérisée par les transformations sur place des accidents primitifs (vésico-pustule) en une ulcération difficile à guérir, et dans la plupart des cas les accidents secondaires ont été précédés immédiatement ou à courte distance des accidents primitifs.

Bazin range dans le groupe des scrofulides secondaires : l'*impetigo rodens* de Bateman, la *scrofulide pustuleuse* de Hardy, toutes les formes de *lupus*, et les *scrofulides tuberculeuses* ou molluscum tuberculeux.

Toutes ces affections locales cutanées ou muqueuses diffèrent de celles de la première période par leur gravité, leur ténacité et leur ordre d'évolution, puisqu'elles succèdent presque toujours ou très-souvent aux scrofulides superficielles et passagères de la première période.

Troisième période. Elle contient : 1° les *abcès froids* profonds ; 2° les *périostites* ; 3° les *tumeurs blanches ;* 4° les *ostéites* raréfiantes ou condensantes ; 5° les *caries* simples ou tuberculeuses ; 6° les *hyperostoses* avec ou sans carie ; 7° la *spina ventosa ;* 8° les *nécroses.*

A cette période appartiennent les accidents généraux : perte des forces, amaigrissement, anémie, infiltrations séreuses, albuminurie même. Les digestions s'altèrent, la diarrhée survient et entraîne la cachexie qui peut être mortelle.

Quatrième période. Les scrofules quaternaires sont *viscérales*. Elles contiennent : 1° la *phthisie bronchique*, *pulmonaire* ou *pleurale* ; 2° la *phthisie abdominale* : carreau, péritonite tuberculeuse ; 3° les *dégénérescences* amyloïdes du rein ou du foie ; 4° la *scrofule cérébrale.* Ici, dit Bazin, se rangent la méningite tuberculeuse ou granuleuse, les tubercules dans le cerveau ou dans le cervelet.

La cachexie scrofuleuse est la compagne classique de la plupart de ces accidents, au moins quand ils ne tuent pas plus vite comme le font presque toujours les méningites tuberculeuses.

Si la scrofule suivait constamment dans son évolution l'ordre assigné à chacune de ces périodes, si un scrofuleux ressemblait sous ce rapport à un syphilitique qui parcourt progressivement la série de plus en plus grave des accidents spécifiques, l'entité : scrofule, se dégagerait beaucoup plus facilement des types morbides voisins qui empiètent sur son domaine et viennent se greffer sur elle ; mais il n'en est pas ainsi. Quelques malades obéissent il est vrai à ces règles de pathologie et commencent dès leur première enfance par les accidents primitifs, pour subir plus tard les accidents secondaires, tertiaires et quaternaires, de telle sorte qu'après avoir souffert à l'âge de quatre ans, par exemple, d'une blépharite à répétition ils succombent à quarante phthisiques et cachectiques avec le rein et le foie amyloïdes, alors qu'ils portent encore une tumeur blanche à trajet fistuleux, et un abcès ossifluent. Mais, bien souvent, la méningite tuberculeuse ouvre la scène, ou l'ostéo-périostite, ou même la phthisie, et la *scrofulide quaternaire* s'appelle alors pour les besoins de la clinique une *scrofulide fixe primitive.* Le plus souvent les accidents primitifs évoluent et guérissent vers l'âge de huit ou dix ans. Puis la santé se maintient bonne jusqu'à trente ans par exemple et une scrofulide quaternaire mortelle apparaît. Que deviennent dans ces circonstances les périodes intermédiaires classiques ?

Cependant, malgré tous ces accrocs donnés à la pathologie par les faits cliniques, il me paraît légitime de conserver cette classification en périodes des

affections scrofuleuses. Car, outre qu'elles répondent à une série pathologique qui se vérifie quelquefois pleinement, elle a l'avantage de rattacher des accidents en apparence très-éloignés, quoique de même nature.

La syphilis dont l'entité est si remarquable nous montre fréquemment des exemples analogues d'une évolution irrégulière qui précède par saccades et arrive, presque au premier bond, à la période tertiaire. Tous les médecins ont vu des malades qui après quelques accidents légers de syphilis primitive, méconnus et non traités, subissent vingt ou trente ans après une grave atteinte de leur maladie qui a sommeillé pendant une longue suite d'années sans apporter le plus léger trouble dans la santé. Rien ne prouve que la scrofule ne puisse se comporter comme la syphilis.

Une autre objection plus grave, à mon avis, peut être faite à cette division de la scrofule en périodes, c'est la suivante : les auteurs qui suivent pas à pas la marche progressive des accidents scrofuleux arrivent insensiblement et fatalement à la phthisie, accident ultime de la scrofule. La méningite tuberculeuse même rentre dans le cadre de la scrofule qui contenait déjà les ostéites et caries « tuberculeuses ou non » (Bazin).

De là à nier la tuberculose comme entité, il n'y a qu'un pas. Et c'est ainsi qu'un groupe de pathologistes pose des prémisses qui logiquement conduisent à la négation de la diathèse tuberculeuse, tandis que d'autres, partant de la lésion anatomique, renversent les termes de la question et regardent toute scrofule comme une tuberculose locale (Friedländer).

Si nous regardons d'un peu près les accidents de la première période de la scrofule, nous reconnaîtrons que par leur superficialité, et leur tendance naturelle à la guérison, sans cicatrice, ils s'écartent absolument de la tuberculose dont le produit anatomique une fois développé devient fatalement caséeux ou scléreux, c'est-à-dire détruit les tissus ou guérit par cicatrice, mais présente toujours une gravité bien supérieure à celle des scrofulides superficielles.

Les scrofulides superficielles ne sont donc certainement pas une affection tuberculeuse.

Parmi les scrofulides secondaires, le lupus, au dire de quelques auteurs, serait tantôt tuberculeux, tantôt purement scrofuleux. Il en est de même des adénites.

Les scrofulides tertiaires sont encore bien plus souvent concomitantes avec le tubercule. Les caries osseuses peuvent être tuberculeuses ou non, de même les tumeurs blanches sont souvent des arthrites tuberculeuses : mais on ne pourrait affirmer qu'elles le sont toutes et les plus audacieux anatomo-pathologistes ne vont pas jusque-là.

Quant aux accidents quaternaires, ils sont représentés par la tuberculose sous ses diverses formes pulmonaire ou cérébrale. Milcent va même jusqu'à regarder certaines phthisies aiguës comme une scrofulide fixe primitive.

Ici la confusion est complète et il devient impossible de s'entendre si les anatomo-pathologistes et les cliniciens purs refusent de se faire des concessions mutuelles.

Il est hors de doute, je l'ai déjà dit, que la scrofule a son domaine et la tuberculose le sien, qu'elles sont souvent distinctes et qu'il nous faut les décrire comme deux maladies constitutionnelles différentes. Mais il est aussi très-certain que dans bon nombre de cas elles s'associent ou se greffent de manière à former un type chronique hybride où la scrofule et la tuberculose entrent cha-

cune pour une part. Beaucoup de scrofules de la deuxième et de la troisième période et presque toutes celles de la quatrième relèvent au moins partiellement de la tuberculose, tandis que dans sa première période, la scrofule est pure et n'a que des rapports lointains d'étiologie avec le tubercule. A mesure que les affections scrofuleuses deviennent plus graves, elles prennent de plus en plus le caractère tuberculeux et sans nier que la phthisie scrofuleuse ait des caractères particuliers qui la distinguent des autres espèces de phthisies, je dis cependant que c'est bien là du tubercule et non de la scrofule, puisqu'il faut choisir pour classer une maladie l'élément capital qui la caractérise le mieux et non tous les éléments dont elle se compose.

En résumé, l'examen de ces périodes de la scrofule n'aura pas été inutile s'il a bien montré, comme je l'espère : 1° que la scrofule et la tuberculose sont distinctes ; 2° qu'elles s'associent et se confondent avec la plus grande facilité, pour former des types chroniques hybrides représentés par les troisième et quatrième périodes de la scrofule dans la classification de Bazin.

Nous avons déjà traité cette question à propos de l'anatomie pathologique.

B. *Accidents de la scrofule.* Comme le fait remarquer Bazin et comme l'avait déjà signalé Milcent, la scrofule, au début, s'attaque au système tégumentaire cutané et muqueux et ses lésions sont remarquables par leur peu de gravité, par leur superficialité et aussi par ce fait que, le plus souvent, elles disparaissent sans laisser de traces.

Nous allons nous occuper tout d'abord de ces manifestations de la scrofule, de la première période, de ces scrofules bénignes.

Souvent elles sont les seules manifestations de la maladie qui disparaît quand l'enfant avance en âge et quand ses forces ont augmenté, que cet heureux résultat arrive spontanément ou à la suite de l'intervention de l'art.

Les éruptions cutanées, d'après Bazin, sont érythémateuses boutonneuses ou exsudatives.

Parmi les premières, nous signalerons d'abord l'engelure ou érythème pernio, affection qui souvent est accidentelle et peut survenir chez tout individu au moment des froids. Mais, si au lieu d'être un accident de courte durée l'engelure persiste, si surtout elle continue après la fin de l'hiver, si elle s'accompagne de beaucoup de tuméfaction, il faudra craindre la scrofule. Souvent, en pareil cas, la surface s'ulcère et la cicatrisation ne se produit que lentement.

L'on peut encore observer sur les jambes de l'érythème induré, pour la description duquel nous renvoyons au chapitre suivant.

Fréquentes sont aussi les scrofules exsudatives. Leur siége de prédilection est le cuir chevelu et elles contribuent pour une large part à former le groupe auquel le vulgaire donne le nom de gourmes. Le cuir chevelu est recouvert de squames ou de croûtes. Si on les fait tomber, on voit une large surface exulcérée, suintant abondamment, laissant couler un liquide séreux ou séro-purulent et répandant une odeur fade et souvent infecte. Rarement on trouve l'élément primitif pustule ou vésicule.

La surface que recouvrent les croûtes est rouge, granuleuse. On observe souvent des supurations attestant que le tissu cellulaire est pris aussi ainsi que de petits abcès qui siégent sans doute dans les follicules pilo-sébacés.

Souvent les gourmes se répandent en même temps sur les oreilles où leur siége de prédilection est le sillon post-auriculaire.

A la face, elles frappent surtout les ouvertures nasales, la pituitaire et la peau

qui recouvre les ailes du nez. Cette scrofulide exsudative n'est jamais accompagnée de fortes douleurs, ni de démangeaisons violentes.

Elle s'accompagne fort souvent d'hypertrophie de ganglions lymphatiques qui cependant à cette période se ramollissent assez rarement et finissent ordinairement par revenir à l'état normal. Nous n'étudions pas ici le diagnostic différentiel de cette scrofulide avec la teigne (voir Favus). Rappelons cependant ce fait connu de tous les auteurs que la teigne faveuse frappe de préférence, presque uniquement, disent même quelques-uns, les scrofuleux.

Le lichen scrofuleux, décrit sous le nom de lichen agrius par Devergie, est remarquable par le volume de ses papules, par le peu de violence des démangeaisons, par la coïncidence fréquente de lésions eczémateuses.

Nous renvoyons aux articles spéciaux pour les autres scrofulides boutonneuses qui sont surtout le lichen strophulus, l'acné punctata et l'acné varioliforme.

Des accidents tout à fait analogues frappent les membranes muqueuses.

Par ordre de fréquence, il faut les étudier sur la conjonctive, la pituitaire, les membranes auriculaires, le pharynx et les organes génitaux.

La blépharite ciliaire est extrêmement fréquente. Elle se manifeste par la rougeur des paupières, la douleur, l'existence de croûtes autour des cils qui peuvent dévier ou disparaître. Souvent dans son cours on voit survenir des orgeolets L'inflammation partie du bord palpébral peut gagner la conjonctive. Les yeux deviennent plus chassieux le matin; une goutte de mucus ou même de pus est amassée dans l'angle interne. Les paupières deviennent rouges ou œdémateuses. La conjonctive bulbaire et palpébrale est rouge, boursouflée. Souvent on y voit apparaître des granulations. Ces granulations frappent de préférence les scrofuleux. Nous admettons, avec la majorité des auteurs, que l'ophtalmie granuleuse est par elle-même une maladie spéciale et c'est aux granulations que nous attribuons la plupart des accidents qui peuvent atteindre l'œil : ectropion ou entropion, ulcères et abcès de la cornée, taies, perforation de la cornée, fonte purulente, etc., ou encore cachexie oculaire.

Mais la scrofule de la première période peut encore frapper l'œil d'une autre façon. C'est ainsi que l'on voit appàraître sur le fond de la cornée une ou plusieurs phlycténules s'accompagnant d'une injection en triangle. Cette conjonctive phlycténulaire douloureuse, si la phlyctène occupe la cornée elle-même, aboutit souvent à la suppuration. Peu dangereuse si elle est bien traitée, elle peut cependant devenir grave en amenant soit des taies ou des perforations, soit même de l'iritis et des lésions des membranes profondes.

L'inflammation du sac lacrymal est regardée également comme assez fréquente dans la scrofule.

Le catarrhe nasal des scrofuleux peut débuter par l'état aigu ou être d'emblée chronique. Il est parfois accompagné d'impétigo scrofuleux. Le nez est gonflé, hypertrophié. La lèvre supérieure présente souvent à sa face externe de la rougeur ou de l'exulcération ou de l'irritation de la peau par le liquide excrété. Les mucosités se concrètent et oblitèrent plus ou moins complétement les fosses nasales que rétrécit déjà le gonflement de la muqueuse. De là, le langage asonné et l'habitude de respirer par la bouche. C'est au coryza que beaucoup d'auteurs attribuent le gonflement de la lèvre supérieure que nous avons signalé à propos des caractères de la prédisposition scrofuleuse. Le catarrhe scrofuleux cesse souvent quand la scrofule devient plus grave

L'ozène, accident de la scrofulide maligne, débute le plus souvent d'emblée à la suite d'altérations de la pituitaire et des parois osseuses.

Il est du reste beaucoup plus rare dans la scrofule que dans la syphilis.

Il n'est pas rare d'observer chez les scrofuleux une othorrée qui plus tard peut entraîner la surdité. Ordinairement, en ce cas, l'affection est unilatérale, l'écoulement est séro purulent. Le conduit auditif externe se prend souvent consécutivement au pavillon, et l'on observe les mêmes lésions : eczéma, impétigo ou éruption furonculaire. La paroi du conduit est rouge, gonflée, granuleuse, présentant des excroissances polypeuses qui persistent parfois après la fin des accidents aigus et nécessiteront plus tard l'excision. La membrane du tympan participe souvent à l'injection qui atteint même plus tard l'oreille moyenne.

Nous ne décrirons pas comme appartenant à la scrofule bénigne les altérations débutant par la carie et celles plus profondes s'accompagnant de carie du rocher. Alors il s'agit de lésions osseuses et nous rappelons seulement les graves accidents que l'on peut voir survenir en pareil cas et qu'explique le siége de la lésion, ainsi que l'a montré fort bien M. Brouardel.

L'angine scrofuleuse est très-fréquente. C'est surtout l'amygdale qui est atteinte. Rien n'est plus fréquent que les attaques d'amygdalite aiguë. Après chaque attaque, les amygdales restent toujours un peu plus hypertrophiées et finissent par former souvent deux grosses masses arrivant presque au contact sur la ligne médiane.

L'hypertrophie de l'amygdale peut être primitive et la fréquence des lésions de cette glande fournit un argument en faveur de son rapprochement avec les ganglions lymphatiques si souvent atteints par la scrofule.

En même temps, le pharynx peut s'enflammer, les piliers du voile du palais et la muqueuse de la trompe d'Eustache prennent une teinte rouge granitée.

Il arrive assez souvent qu'à la suite de ces angines, le malade garde une voix nasonnée ou de la surdité, du bourdonnement d'oreilles des sifflements, quelquefois même de la gêne respiratoire.

Les muqueuses génito-urinaires sont souvent atteintes ; les petites filles souffrent de vulvite et de vaginite catarrhales. La balanite scrofuleuse n'est pas rare; la blennorrhée est moins fréquente.

Ce qui caractérise ces affections tégumentaires de la première période de la scrofule, c'est leur persistance, leur étendue et leur humidité. Généralement, elles cessent à la suite d'un traitement hygiénique et local, mais souvent pour revenir plus tard. Enfin, nous avons dit qu'elles s'accompagnent fréquemment d'engorgement ganglionnaire.

En regard de ces scrofulides tégumentaires bénignes qui ne laissent après elles aucune trace, sauf une légère dénudation des régions couvertes de poils, il en existe d'autres auxquelles, par opposition, on donne le nom de scrofulides malignes.

C'est à celles-ci que Hardy réserve le nom de scrofulides, considérant les premières comme des lésions banales et sans caractères distinctifs spéciaux.

Elles surviennent dans une période plus avancée, avant ou après la puberté.

Les caractères qui les distinguent des précédentes sont, d'après Bazin :

1. Leur extension aux couches profondes de la peau ou des muqueuses.
2. Leur circonscription plus limitée et plus restreinte aux parties affectées.
3. L'absence de douleur.

4. L'hypertrophie, suivie plus tard d'une atrophie remarquable des parties atteintes.

5. La coloration d'un rouge violet ou livide.

6. Les cicatrices invisibles qu'elles laissent après elles.

Nous suivrons ici le même ordre que pour les accidents de la première période et nous commencerons par la peau.

On s'accorde, en général, à donner le nom de lupus à ces scrofulides cutanées bénignes. Toutefois, en se reportant à l'article LUPUS du dictionnaire, article auquel nous renvoyons le lecteur pour des détails plus complets, on verra que Bazin étend le nom de lupus à d'autres accidents de nature syphilitique. Il est bien entendu, au contraire, qu'avec Hardy et Lailler, nous appliquerons toujours le terme de lupus à un accident scrofuleux.

De tous ces lupus, le plus commun et le plus caractéristique est celui auquel on donne le nom de lupus tuberculeux. Son siége de prédilection est la face et le cou. Au début, l'éruption est constituée par un petit nombre de saillies du volume d'une lentille dont la coloration est rougeâtre avec un reflet demi-transparent qui rappelle le sucre d'orge. Ce n'est pas une simple papule, car la lésion se prolonge dans la profondeur de la peau et du tissu cellulaire, et forme ainsi l'altération cutanée à laquelle on donne le nom de tubercules. Leur consistance est ferme, résistante, élastique; tantôt ils sont lisses et tendus, tantôt fendillés et comme flétris. Leur surface est unie ou bien couverte de squames et de croûtes.

Ce tubercule est quelquefois unique et constitue alors le lupus solitaire.

Le plus souvent, il y a un grand nombre de tubercules agglomérés et alors ils constituent des groupes plus ou moins étendus et de forme variable, quoique la forme arrondie domine presque toujours. Autour du groupe, on observe ordinairement un bourrelet ou, au moins, une légère saillie de la peau.

Chaque tubercule pris individuellement a une évolution fort lente. Il grossit peu à peu, arrive à son maximum et reste immobile pendant quelque temps. Puis il diminue et se flétrit peu à peu, laissant après lui une cicatrice indélébile.

La scrofulide s'étend, soit par de nouvelles poussées, de nouveaux foyers d'abord distincts du premier, soit d'une façon centrifuge par la production, à la périphérie de bourrelets tuberculeux, circonférentiels, de plus en plus éloignés du centre.

La durée de cet accident scrofuleux est indéfinie. Elle se prolonge souvent pendant une longue partie de l'existence et Bazin a signalé, dans la cicatrice même d'anciens tubercules, la reproduction de nouvelles masses qui augmentent encore la durée du mal.

Le lupus *hypertrophique* n'est, le plus souvent, qu'une variété du lupus tuberculeux, dans lequel l'éruption fait une plus forte saillie.

Nous avons vu comment se produisent ordinairement les cicatrices du lupus; elles peuvent survenir d'une autre façon par un processus ulcératif à ciel ouvert.

Le lupus ulcéreux siége surtout à la face et aux membres; il débute par une teinte érithémateuse de la peau, sur laquelle s'élèvent un ou plusieurs tubercules mous, de teinte livide. Ces tubercules ne tardent pas à se ramollir et à s'ulcérer, de telle sorte que l'ulcération gagne tantôt en surface, et tantôt en profondeur.

Dans le premier cas, l'ulcération est superficielle, son fond est bourgeonnant,

rouge, et fournit assez peu de pus. Les bords sont irréguliers et l'on y voit sous la peau encore garnie d'épiderme, des tubercules plus ou moins nombreux qui sont destinés à subir la même transformation. Souvent l'ulcération s'étend beaucoup; partie d'une commissure, elle gagne en avant le nez, en arrière l'oreille, en haut les paupières, se cicatrisant dans les points primitivement touchés. Cette cicatrice est d'abord rougeâtre, puis elle devient blanche le plus souvent; elle est très-rétractile, et par le fait de cette rétraction progressive, le malade devient souvent plus hideux après guérison, qu'il n'était dans la période d'état de sa maladie. De là, par exemple, du côté des yeux, les ectropions rebelles qui entraînent quelquefois la perte d'un œil soumis à toutes les injures extérieures; les tentatives de blépharoplastie échouent le plus souvent. De là aussi parfois, des atrésies des narines et de la bouche qui peut se transformer en une sorte d'infundibulum pouvant à peine admettre le doigt.

Du côté de l'oreille, on voit souvent, ainsi que l'a signalé Lailler, des cicatrices transparentes recouvrir complétement le pavillon et l'orifice du conduit auditif externe. L'oreille reste alors immobilisée et comme recouverte d'une couche de collodion.

Ces lupus ulcéreux ont un autre caractère : ils s'accompagnent souvent d'engorgements ganglionnaires qui manquent au contraire le plus souvent dans le lupus non ulcéreux.

Au lieu de s'étendre en surface le lupus peut rester localisé, mais se développer en profondeur; c'est à cette variété que les auteurs ont donné le nom de lupus *terebrans* qui peut affecter, par exemple, la cloison nasale et la perforer de part en part. Le même lupus peut s'attaquer à la voûte palatine et la détruire, élargir la bouche en la déformant, et...

« Le lupus ulcéreux a d'ordinaire une marche plus lente; toutefois, en certaines circonstances il revêt un caractère phagédénique et marche avec une rapidité désespérante. On a donné à ce lupus le nom de lupus vorax. Son siége ordinaire est la face et en moins d'un mois ou six semaines, le nez est complétement rougi, les lèvres détruites, etc... On voit entre les ouvertures nasales le vomer et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde se raccourcir de jour en jour sous l'influence du travail destructeur de l'os. La langue se détruit en partie et bientôt se trouve réduite à un moignon informe, placé au fond de l'antre qui représente la bouche et les fosses nasales réunies. Par suite de la chute des dents et de la voûte palatine, le plancher de l'orbite ne tarde pas à s'effondrer, et les globes oculaires tombent retenus seulement par les nerfs optiques auxquels ils se trouvent appendus comme à deux cordes » (Bazin, in *Traité de la scrofule*, Paris, 1861).

Bien différente de ces formes et accompagnée de moins de fracas, la scrofulide érythémateuse de Hardy et Lailler, à laquelle les Allemands donnent le nom de lupus érythémateux, n'en aboutit pas moins à une cicatrice.

Elle débute souvent par une rougeur avec vascularisation anormale, occupant le plus ordinairement le nez et s'étendant symétriquement de chaque côté sur les joues, de façon à représenter à peu près une chauve-souris ou un papillon. La rougeur augmente souvent au moment des règles ou sous l'influence d'une émotion; elle disparaît sous la pression du doigt. La teinte rouge livide des scrofulides se retrouve ici, et quelquefois il existe en même temps une légère élévation de la peau, mais celle-ci peut manquer. Les vaisseaux et les glandes

s'hypertrohient et quand ces dernières prennent un grand volume, le lupus se nomme acnéique.

Quelque bénigne que paraisse d'abord cette scrofulide, elle est fatalement suivie de cicatrice, et semble parfois plus grave et plus rebelle que le lupus tuberculeux simple. L'érythème centrifuge de Biett est plus rare; on l'observe quelquefois sur le cuir chevelu.

Aux formes précédentes, Hardy joint encore les scrofulides pustuleuse et phlegmoneuse.

« La scrofulide pustuleuse débute ordinairement par une plaque rouge de la grandeur d'une pièce d'un franc sur laquelle on voit se développer une multitude de petites pustules grosses comme la tête d'une épingle; elles durent huit ou quinze jours, se rompent et laissent échapper un liquide plastique qui se concrète en croûtes jaunâtres. C'est l'impetigo rodens des auteurs. Dans d'autres cas, la maladie débute par une seule pustule ressemblant à celle du rupia (*scrofulide rupiforme*) [1]. »

Une fois développée, la maladie est caractérisée par des croûtes noirâtres, d'autres fois blanches ou un peu jaunâtres. Il peut y avoir plusieurs plaques recouvertes de croûtes et se réunissant par extension. Les croûtes sont adhérentes, elles recouvrent des ulcérations peu profondes, à bords irréguliers, à fond rouge, pâle, blafard, recouvert de bourgeons charnus, molasses. Dans quelques cas, la surface présente de petits bourgeons secs, durs, rugueux (*scrofulide verruqueuse*).

Le siége le plus fréquent est le nez, quelquefois les joues, rarement les membres.

La marche de cette forme est très-lente, sans douleurs ni démangeaisons; cependant elle guérit plus facilement et plus promptement; quand la guérison arrive, les croûtes tombent et au-dessous d'elles on voit une cicatrice toute formée, plus profonde que dans la scrofulide érythémateuse. D'abord violacée, elle devient blanche, analogue à celle des brûlures du troisième degré. Elle peut cependant s'étendre en profondeur.

La scrofulide maligne peut aussi occuper les muqueuses.

Nous avons déjà signalé les cas où ces scrofulides muqueuses malignes sont dues à la propagation par continuité d'affections cutanées de même nature; fonte purulente de la cornée, perforation de la cloison du nez, du voile du palais ou de la voûte palatine. Le mal peut aussi gagner l'intérieur de la bouche en commençant par les lèvres. Le lupus des gencives a une apparence granuleuse, une teinte plus violacée que la stomatite simple. Il s'accompagne de suppuration, saigne aisément et arrive rapidement à déchausser les dents.

Mais dans ces cas le diagnostic est facile, l'attention du médecin est fatalement portée sur les régions malades et ne saurait méconnaître l'affection. Il n'en est pas toujours ainsi. La scrofulide maligne primitive du pharynx décrite déjà par Hamilton, Desnos, Bazin, a été récemment étudiée par Homolle dans sa thèse inaugurale, sous le nom de lupus de la gorge. Voici exposés succinctement les résultats des recherches de cet auteur. Il décrit six formes principales : érythémateuse, granuleuse, ulcéreuse, cancroïdale, hypertrophique et atrophique.

Les deux premières, érythémateuse et granuleuse, sont les moins graves. Elles coïncident ordinairement avec un lupus de la face.

[1] *Loc. cit.*

Au contraire, le lupus ulcéreux de la gorge est souvent primitif. Les ulcérations occupent la paroi postérieure du pharynx, le voile du palais, la luette, les amygdales. Toutes ces parties sont détruites sans que la moindre douleur éveille l'attention du malade de ce côté; en sorte que le médecin, même prévenu, sera le plus souvent surpris en découvrant des lésions irréparables là où aucun signe ne les lui avait fait soupçonner.

Si les ulcérations marchent très-rapidement, on a la forme cancroïdale.

Les formes hypertrophique et atrophique ne sont que des variétés.

Au bout d'un temps très-variable, souvent fort long, le mal a fait tous ses progrès; alors on constate la division ou la disparition du voile. D'autres fois, celui-ci adhère au pharynx, et alors, ou bien ces adhérences se rompant plus tard, ce sont sur certains points des saillies linéaires, verticales, rappelant les colonnes charnues du cœur séparées par des brides cicatricielles, ou bien au contraire, l'adhésion est complète, et toute communication est supprimée entre le tube digestif et l'arrière-cavité des fosses nasales.

Dans ces cas encore, les opérations chirurgicales ne sont souvent pas heureuses, en sorte que souvent la prothèse mécanique seule pourra être appliquée.

La présence d'ulcérations de ces régions, chez un scrofuleux, ne signifiera cependant pas toujours scrofulide maligne.

Pour la langue, chacun le sait aujourd'hui, les tubercules peuvent être le point de départ d'ulcérations. Julliard et Trélat ont surtout étudié ces lésions, ce dernier a appelé l'attention sur la valeur pathognomonique de points jaunâtres, disséminés au voisinage et qui sont des tubercules ramollis.

De même, le pharynx lui-même peut être atteint de lésions tuberculeuses et non-seulement de tubercules gris, comme l'avait signalé Isambert, mais encore de tubercules plus volumineux, caséifiés et donnant lieu à la formation de cavernes.

A l'article Esthiomène, on trouvera de plus longs détails sur la scrofulide maligne de la muqueuse génitale externe de la femme.

Huguier en effet a montré, en 1849, que cette maladie hideuse, amenée surtout par l'absence des soins de propreté est le plus souvent un véritable lupus. Il en a décrit trois formes : la première détruit en surface. Elle peut être érythémateuse ou tuberculeuse. La deuxième détruit en profondeur. La troisième a pour caractère principal une tendance à l'hypertrophie.

L'accident fondamental de la première et de la deuxième période, l'adénite scrofuleuse, doit être décrite maintenant.

Les ganglions sont à peine appréciables au toucher. Si on les sent un peu, ils sont isolés et glissent sous le doigt.

C'est ordinairement à l'angle de la mâchoire ou un peu plus en avant au niveau de la glande sous-maxillaire que l'engorgement simple commence. Il est d'abord indolent, sans rougeur, et le malade ne s'en aperçoit qu'en y portant la main, ou bien en regardant à la glace; mais alors déjà l'affection a progressé. Les ganglions, en effet, se prennent successivement, tout d'abord dans la gaîne du sterno-mastoïdien, mais descendent souvent dans le médiastin autour des bronches, etc. Aux aisselles, les ganglions forment alors des tumeurs globuleuses ayant le volume d'une amande, d'un œuf de pigeon, d'une noix, puis peu à peu les glandes adhèrent les unes aux autres, formant de véritables tumeurs souvent très-volumineuses. La consistance de ces masses est variable; indurées dans certains endroits, elles sont plus molles ailleurs. Des bosselures annoncent

qu'un grand nombre d'éléments y prennent part, mais déjà on ne peut plus isoler les glandes. Rarement, ces tumeurs arrivent à causer des accidents graves par compression de vaisseaux ou de nerfs, au moins pour les tumeurs superficielles. Nous ne nous occuperons pas ici des adénopathies viscérales.

Cette tumeur souvent se ramollit, elle subit une fonte caséeuse ou purulente; quelquefois ce travail s'accompagne de rougeur ; mais souvent ni rougeur, ni chaleur, ni douleur, n'annoncent les modifications. Il y a seulement un peu de tension, de ramollissement, la peau s'amincit, devient violacée et finit par se perforer, laissant sortir un liquide purulent, le plus souvent mal lié et de mauvaise odeur, renfermant des grumeaux jaunâtres, se laissant écraser sous le doigt, de nature caséeuse. Le tissu cellulaire qui entoure la glande suppure aussi, et ainsi s'explique la persistance souvent fort grande de la suppuration. Celle-ci se fait à travers une ulcération de couleur violacée, à bords déchiquetés, livides et sous lesquels le plus souvent se prolonge la perte de substance à fond sanieux ou granuleux. Aussi la cicatrisation est lente, accompagnée de fistules, laissant souvent des cicatrices cornées, chéloïdiennes, ou au contraire des dépressions blanchâtres, profondes, qui, après la guérison complète des autres accidents, persistent si souvent dans la région cervicale des scrofuleux, stigmate pénible et indélébile de la maladie.

Aussi le médecin ne devra-t-il pas se presser d'ouvrir toujours ces tumeurs une fois ramollies, car il faut savoir que souvent en pareil cas, la résolution est possible.

Nous avons décrit ces accidents à la suite des manifestations tégumentaires. Velpeau, en effet, a démontré que le plus souvent elles succèdent à des lésions de ces régions. Beaucoup d'auteurs admettent cependant qu'il peut y avoir des adénites scrofuleuses primitives causées par le froid.

La scrofule n'attaque pas seulement le système lymphatique au niveau de ses aboutissants, les ganglions. Elle frappe aussi les vaisseaux à leur origine au niveau des capillaires. Nous voulons parler de l'*érysipèle scrofuleux*.

Dans une thèse soutenue en 1872, Bourbon, de Lyon, a décrit cette variété. Il a fait ressortir que l'érysipèle est beaucoup plus fréquent chez les personnes scrofuleuses, et atteint de préférence les filles, au moment où s'établit la menstruation. Il ne survient pas à l'occasion de traumatismes, mais apparaît brusquement souvent à une assez grande distance d'ulcérations quand celles-ci existent. Il n'y a pas de prodrome, et du jour au lendemain, le malade présente la rougeur avec douleur et engorgement ganglionnaire et une fièvre qui se maintient aux environs de 39 degrés. Il y a un peu plus de gonflement et la coloration est moins accusée ; le délire a manqué presque toujours ; jamais cet érysipèle n'a été suivi de mort, cependant il est fâcheux, car il peut récidiver assez souvent à l'occasion des règles.

La durée est de trois à quatre jours et il ne paraît pas influer, quoiqu'en ait dit Pujol, sur la marche des autres manifestations strumeuses.

Les écrouelles n'occupent pas uniquement les ganglions. On voit souvent ces lésions avec la même évolution dans des points où l'anatomie nous apprend qu'il n'y a pas de glandes lymphatiques. Le processus se passe alors dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Ces écrouelles cellulaires superficielles se voient surtout à la face et au cou. Elles débutent par une induration circulaire nettement circonscrite au niveau

de laquelle la peau devient rouge violacée. En quelques jours, l'induration est devenue une petite tumeur molle, fluctuante, ayant le volume d'un gros pois ou d'une petite cerise. Ce petit abcès ne tarde pas à s'ouvrir.

Dans une autre forme, la tumeur est plus volumineuse. Elle a 1 à 2 centimètres de diamètre. La peau devient violacée, douloureuse, s'amincit, et lorsque la tumeur est ouverte, elle est complétement décollée dans une assez grande étendue.

Le pus qui s'écoule est crèmeux, jaunâtre, d'autres fois séreux ou caséeux.

Dans le premier cas, on a affaire à un simple abcès; dans le deuxième, à une tumeur se ramollissant. M. Besnier compare celui-ci à une gomme qu'il oppose sous le nom de gomme scrofuleuse à la gomme syphilitique.

Rarement elles se résorbent, le plus souvent elles suppurent, puis se cicatrisent. Ordinairement, cette cicatrisation se fait assez longtemps attendre, et pour peu que l'abcès soit un peu gros, laisse une trace indélébile d'abord violacée, plus tard blanchâtre, rétractée, adhérente.

Cette variété d'écrouelles s'observe surtout dans la forme de scrofule, que nous décrirons sous le nom de scrofule acquise.

Quelquefois, les abcès sous-cutanés existent seuls. S'ils sont nombreux, s'ils sont disséminés sur toute la surface du corps, on comprend combien le diagnostic peut devenir difficile.

Ils pourraient, en effet, se rapporter tous aussi bien à des tubercules, à des abcès morveux, à des productions lymphadéniques. La connaissance des antécédents, des symptômes concomitants ne suffira pas toujours, en sorte que l'on devra attendre que la marche ou la médication ait éclairé sur la nature du mal.

A une période plus avancée, la scrofule atteint des organes situés plus profondément. Jusqu'ici, elle appartenait surtout à la pathologie cutanée. A la troisième période, elle rentre surtout dans la spécialité des chirurgiens; en attendant que dans sa quatrième période fixée sur les viscères elle requiert les soins du médecin. Mais ces changements de médecins traitants signifient, hélas! qu'elle devient de plus en plus grave, qu'il y a de moins en moins à faire.

Les os, les articulations, tels sont les points où elle va maintenant se fixer.

Rejetons ici encore les cas où l'os se prend par contiguïté après une lésion cutanée, gagnant en profondeur comme le lupus vorax et occupons-nous des lésions primitives où, derrière des téguments sains, l'os devient malade soit spontanément, soit après un traumatisme.

D'abord, la région est le siége d'une douleur sourde, présentant parfois une exacerbation vespérale. Au bout de peu de temps, on reconnaît une tuméfaction qui devient de plus en plus apparente. D'abord, la tumeur est dure, puis elle devient moins résistante en même temps qu'elle devient douloureuse à la pression, et que la peau rougit et s'amincit. Le centre devient fluctuant; puis l'abcès s'ouvre, laisse écouler un pus séreux, sanguinolent, sanieux, renfermant des particules osseuses. Les symptômes inflammatoires se dissipent et il reste une fistule autour de laquelle la peau bourgeonne et par où du pus s'écoule de temps en temps. Le stylet introduit dans un pareil trajet pénètre sans résistance; il semble qu'il traverse du sable ou du bois pourri.

Les phalanges, le sternum, les côtes, le tibia sont le siége le plus habituel de ces lésions.

D'autres fois, on les observe sur des os plus profonds. Alors le pus se collecte,

l'abcès forme une poche qui descend peu à peu et vient former un abcès par congestion. Cette forme s'observe principalement dans le mal de Pott et dans les altérations de l'os des îles.

Beaucoup plus rarement, la tumeur osseuse, au lieu de se ramollir, donne lieu à une hypérostose que dénotent le gonflement et les inégalités de la surface.

Goetz enfin a décrit, après Bazin, une troisième variété d'ostéite scrofuleuse, c'est le spina ventosa. Le mal débute par une douleur gravative, puis tout l'os gonfle. Au début, la surface a une résistance normale, mais plus tard, à l'exploration, on constate la crépitation du parchemin. La paroi osseuse amincie se laisse déprimer par le doigt pour reprendre ensuite la forme primitive. L'os finit par se perforer et donner naissance en divers points à des fistules par où s'écoulera du pus.

Cette forme s'observe surtout au niveau des doigts.

Nous renvoyons aux articles spéciaux pour une description plus compléte de toutes ces lésions osseuses.

Signalons avec Bazin la rareté de la nécrose dans la scrofule, alors que cet accident est si fréquent dans la syphilis. Dans la syphilis d'autre part, on note la fréquence des douleurs ostéocopes, des exostoses ; le pus est plus consistant, gommeux.

Les ostéites scrofuleuses sont surtout fréquentes de cinq à vingt ans ; elles sont également très-fréquentes, relativement, dans la scrofule tardive.

De tous les accidents de cet ordre les plus graves sont la carie du rocher, le mal sous-occipital, le mal de Pott.

Les ostéites des membres sont bien moins graves.

La scrofulide tertiaire articulaire porte le nom de tumeur blanche ou arthrite fongueuse.

Lebert a rencontré cet accident dans 1/6 des cas ; Beaugrand 105 sur 270 ; Bazin dans une proportion plus grande encore.

La tumeur blanche est pour le chirurgien l'accident scrofuleux par excellence.

Elle débute ordinairement par la gêne des mouvements, qui devient de la douleur lorsque l'on brusque les mouvements. La douleur devient plus vive au bout d'un certain temps. Elle est constante avec exacerbations. Peu augmentée par la pression, elle devient extrêmement vive quand on meut l'articulation.

L'articulation augmente de volume, se gonfle, se tuméfie. La peau est pâle anémiée ; souvent parcourue par des veines dilatées. Le toucher donne la sensation d'une rénitence élastique ou d'une fausse fluctuation ; d'une fluctuation réelle lorsqu'il y a du pus.

En même temps, les mouvements deviennent impossibles, le membre s'atrophie au-dessus et au-dessous ; il prend une position vicieuse et parfois on voit se produire des luxations. Les phénomènes généraux, d'abord nuls, deviennent de plus en plus graves ; on voit survenir de l'insomnie, de l'inappétence, de la fièvre, des sueurs profuses, de la diarrhée, de l'amaigrissement et le marasme.

Les terminaisons possibles sont : très-rarement la résolution, souvent l'ankylose avec ou sans fistules ; la luxation pathologique est rare et se voit surtout dans la coxalgie. La mort peut être le résultat de l'épuisement ou de complications.

D'après Lebert, par ordre de fréquence, les articulations atteintes sont : le pied, le genou, la hanche, le coude, le poignet, l'épaule.

La tumeur blanche la plus fréquente chez l'enfant est la coxalgie, chez l'adulte la lésion occupe le plus souvent le genou.

La tumeur blanche débute, soit à la suite d'un traumatisme, soit d'une arthrite rhumatismale, soit d'emblée.

Nous renvoyons aux articles spéciaux pour l'étude des diverses manifestations, le diagnostic des tumeurs blanches, les moyens de reconnaître si le mal frappe plus spécialement la synoviale, les ligaments ou les os.

D'un pronostic un peu plus favorable que la tumeur blanche, la synovite fongueuse peut être facilement confondue avec cette altération. Nous rappellerons seulement ici qu'elle occupe fréquemment les gaînes tendineuses des poignets, le cou-de-pied. Elle finit comme la tumeur blanche, par entraver le plus souvent tout mouvement de la région.

On donne le nom d'abcès ossifluents, à ces abcès profonds que l'on voit survenir à la suite d'ostéites ou de tumeurs blanches. D'autres abcès froids profonds se développent sourdement dans le tissu cellulaire profond, ou dans les muscles, ou encore à la face externe du périoste.

Leur formation ne s'accompagne pas de troubles fonctionnels plus graves que celle des abcès froids superficiels. Peu à peu, la collection se porte à la périphérie, arrivant à la surface de la peau ou des muqueuses.

Ces abcès s'ouvrent spontanément ou après l'intervention chirurgicale, et laissent écouler un pus ordinairement mal lié, mais ne renfermant point de particules osseuses. Il reste une ouverture fistuleuse que suit parfois un trajet assez long. Le plus souvent, cette fistule finit par s'oblitérer, mais dans quelques cas, la terminaison est moins favorable et la mort survient, soit par épuisement, soit par infection putride due à la décomposition du pus au contact de l'air non renouvelé.

Rappelons à ce propos, que dans un pareil abcès à l'abri du contact de l'air, Gosselin et Bergeron ont trouvé des bacteries, observations concordant avec celles qui sont dues en Angleterre à Wagstaffe et Sanderson.

A une période plus avancée, on peut voir survenir chez le scrofuleux des accidents viscéraux.

Faut-il les considérer comme relevant directement de la scrofule, et décrire avec Bazin, une scrofule quaternaire. Dans celle-ci, cet auteur rangeait :

1° L'engorgement scrofuleux des mamelles; 2° l'engorgement scrofuleux du testicule; 3° la périsplanchnite scrofuleuse (c'est la tuberculose miliaire aiguë, la granulie); 4° la méningite scrofuleuse; 5° les tubercules de l'encéphale; 6° la péritonite scrofuleuse; 7° la pleurésie scrofuleuse; 8° la dégénérescence graisseuse du foie; 9° la néphrite albumineuse; 10° le catarrhe scrofuleux des bronches; 11° la phthisie scrofuleuse; 12° le catarrhe scrofuleux des intestins; 13° le carreau; 14° l'encéphalopathie scrofuleuse.

Nous avons déjà vu que presque toutes ces altérations ne portent pas le cachet de la scrofule, mais sont de nature tuberculeuse.

La tuberculose, le fait est incontestable, est très-souvent la fin de la scrofule. Chez l'enfant, on observe souvent de la diarrhée, des gonflements du ventre avec une ascite peu abondante et du tympanisme. La palpation de l'abdomen fera sentir des tumeurs ganglionnaires, il s'agit d'une tuberculose entéromésentérique; ailleurs, ce sera une méningite tuberculeuse, bien que cette localisation atteigne plutôt le tuberculeux franc que le tuberculeux strumeux.

Quant à l'albuminurie fréquente à la phase ultime de la scrofule, on s'accorde depuis Virchow à la regarder comme liée à la dégénérescence amyloïde des reins qu'il a montrée accompagner les suppurations chroniques. L'œdème commence par la face. L'urine est plus abondante, plus claire, moins dense. Elle renferme une quantité moyenne d'albumine, et au microscope, on peut parfois y reconnaître des cylindres se colorant par la teinture d'iode. En même temps, une hypertrophie du foie fait reconnaître que le viscère est également atteint de dégénérescence.

Notons cependant, que pour Archambault, Bouchut, Simon, l'albuminurie à cette période de la scrofule, peut tenir à une néphrite interstitielle, mais les caractères du pouls, l'hypertrophie du cœur, le bruit de galop, les troubles viscéraux permettront quelquefois de reconnaître si l'on a affaire à cette variété.

Formes cliniques de la scrofule. Nous nous sommes contentés d'esquisser brièvement la physionomie de chacune des affections dites scrofuleuses, renvoyant le lecteur aux articles spéciaux qui traitent de chacun de ces accidents. Quelques-uns en effet prennent une telle importance, qu'ils forment un groupe clinique, digne d'une longue étude, ainsi le lupus, le mal de Pott, les tumeurs blanches, etc., etc.

Nous ne pouvions donner de toutes ces manifestations si variées qu'une description sommaire, on le comprend du reste, afin de rester dans les limites d'une question de pathologie générale.

Actuellement, il importe de montrer comment plusieurs de ces accidents s'associent ou se succèdent de manière à constituer une *forme clinique* du mal scrofuleux.

Les auteurs divisent généralement la scrofule, en scrofule bénigne (fugitive); en scrofule maligne ou grave; en scrofule commune, auxquelles il faut ajouter la scrofule fixe primitive (Milcent).

Bazin admet une division beaucoup plus complexe; pour lui la scrofule peut être :

1° Régulière et complète ; 2° Incomplète ; 3° Bénigne ; 4° Maligne : 5° Fixe primitive ; 6° Ulcérative ou Phagédémique ; 7° Larvée.

Nous ne pensons pas qu'il soit utile de multiplier autant les divisions ou les types de la scrofule ; en effet, la scrofule incomplète et la scrofule bénigne se confondent naturellement en un même groupe ; de même, la scrofule maligne ou la scrofule ulcérative peuvent être rattachées à la même variété, enfin Bazin décrit sous le nom de scrofule larvée des méningites tuberculeuses des péritonites de même nature, ou la tuberculose aiguë généralisée.

Nous ne pouvons aller jusque-là, et tout en reconnaissant que la scrofule peut être pour un peu dans le développement de ces maladies, nous avons démontré qu'elle ne saurait étendre son domaine jusque-là sans soulever les critiques des anatomo-pathologistes et des médecins. Nous croyons en effet que partout où le *tubercule* tel qu'il est actuellement connu se trouve à l'état de parfait développement, sa présence suffit pour classer la maladie dans l'espèce : *tuberculose*. Cette phthisie pulmonaire se distinguera d'une autre par le terrain scrofuleux sur lequel elle se développe, par la lenteur de sa marche, l'action plus efficace de certains médicaments, et devra constituer une variété clinique utile à connaître et à classer; mais elle restera toujous la phthisie, c'est-à-dire une affection essentiellement tuberculeuse. Il n'est pas défendu, au contraire, de la

nommer phthisie scrofuleuse, mais la scrofule n'intervient ici que comme un qualificatif d'une variété de l'espèce tuberculose, elle est un caractère accessoire, et non le caractère fondamental qui appartient au tubercule. Il faut donc à notre avis admettre que, au moment même où le *tubercule adulte* apparaît, la scrofule s'efface pour faire place à la tuberculose.

Nous avons déjà dit que parmi les nombreuses affections énumérées et décrites rapidement un peu plus haut la plupart sont exemptes de tubercules; ce sont les véritables manifestations de la scrofule; elles sont superficielles et fugaces.

D'autres, les tumeurs blanches par exemple, produisent tantôt des fongosités simples, tantôt des bourgeons à *follicules tuberculeux*.

Ces affections se développent sur la limite des deux diathèses ;

D'autres enfin ont des rapports plus ou moins directs avec la scrofule, mais sont caractérisés anatomiquement par le tubercule et s'appellent la méningite tuberculeuse, ou la phthisie aiguë. Ici nous sommes sur le territoire de la tuberculose.

Voilà pourquoi nous ne pouvons pas admettre ni la scrofule larvée de Bazin, ni toutes les scrofules fixes primitives de Milcent.

Selon nous, les combinaisons cliniques les plus fréquentes de la scrofule permettent de décrire quatre types principaux, ou quatre formes :

1° la scrofule bénigne ou fugitive ; 2° la scrofule fixe ou grave ; 3° la scrofule régulière et complète; 4° la scrofule irrégulière.

A. La première forme est de beaucoup la plus commune; elle est extrêmement répandue, et peu d'enfants y échappent, si on veut considérer comme le fait Bazin, les croûtes de lait, les eczémas passagers, et les érythèmes pernio, comme autant d'accidents de nature scrofuleuse. Ordinairement à propos de la première et de la seconde dentition qui interviennent comme cause adjuvante, la santé de l'enfant s'altère un peu et quelques-unes des manifestations de la scrofule apparaissent. Elles durent peu en général, mais, reparaissent à plusieurs intervalles, et quand arrive l'adolescence s'évanouissent pour toujours. Dès lors, la santé sera parfaite et la vie entière s'écoulera sans aucune manifestation qui rappelle de près ou de loin les accidents de la première et de la seconde enfance.

Les individus restent naturellement sujets pendant un assez long temps et peut-être pendant toute leur vie à des retours offensifs du mal ; mais le développement et la transformation physique qui se produisent à la puberté, d'une part; d'autre part, les bonnes conditions hygiéniques, l'absence de cause nouvelle propre à réveiller la scrofule, font que la vie s'écoule sans qu'un nouvel accident de nature scrofuleuse apparaisse, les scrofuleux de la première enfance mourront d'une pneumonie franche à l'âge de 60 ans par exemple et depuis 50 ans n'auront souffert en rien de leur diathèse; on peut les considérer comme étant guéris d'une *scrofule fugitive* et *bénigne*.

Les observations de cette espèce abondent et il n'est pas de médecins qui ne puissent en rencontrer presque tous les jours. Je me contenterai de faire appel à leurs souvenirs.

B. La seconde forme contient les scrofules malignes ou graves et les scrofules fixes primitives que nous avons réunies aux premières, à cause de leur caractère toujours sérieux et qui s'en distinguent seulement par leur isolement de toute autre manifestation scrofuleuse. Un individu peut par exemple atteindre

l'âge de la puberté, ou même, si c'est une femme, l'âge de la *ménopause* sans avoir souffert d'aucun accident de nature scrofuleuse, puis être atteint à ce moment d'un lupus ulcéreux, ou d'une tumeur blanche, ou d'une gomme scrofuleuse, etc... C'est là un accident primitif, fixe et grave et c'est dans ce sens que Milcent a constitué le type de la scrofule fixe primitive.

Mais il n'en est pas toujours ainsi ; les choses se passent assez rarement de cette façon, et d'ordinaire, c'est après avoir éprouvé quelques symptômes de la maladie, dans l'enfance ou dans la convalescence que le patient subit une atteinte plus grave sous la forme d'un *impétigo rodens* de la face ou du cou, d'un abcès froid, d'un mal de Pott, d'une coxalgie, etc... Dans ce cas, la scrofule est plus grave que la première forme qui correspondait à la première période du mal, tandis que les scrofulides graves embrassent les manifestations de la deuxième et troisième période.

Enfin Milcent voulait qu'on entendît et qu'on distinguât sous le nom de scrofulide maligne la maladie scrofuleuse semblable de tout point à la forme commune, sauf en ce qui concerne sa marche plus aiguë, et son retentissement plus profond de l'économie ; voici comment il s'exprime à l'égard de cette forme de scrofule : « La scrofule, dit-il, revêt alors une gravité toute particulière depuis son début jusqu'à sa terminaison. Tous les symptômes qu'elle présente sont d'une remarquable malignité. Sa marche est plus rapide, ses périodes sont moins distinctes, plus rapprochées, souvent confondues ; plusieurs affections s'observent en même temps ; les plus graves apparaissent dès le commencement de la maladie, ce qu'on n'observe pas dans la forme commune. C'est là la scrofule maligne. »

Mais Milcent ajoute un peu plus loin : « Les affections tuberculeuses dominent dans cette forme. Ce sont surtout la phthisie pulmonaire, le carreau, les caries tuberculeuses des os, les tubercules dans la substance du cerveau.... et encore la méningite, la péritonite tuberculeuse et la phthisie aiguë.... »

Ce n'est pas tout, et si Milcent trouve tout à fait simple de faire rentrer la phthisie aiguë dans la scrofule, il va plus loin et décrit comme appartenant à la scrofule maligne des testicules « formés d'un mélange de matière tuberculeuse et encéphaloïde. »

Dans ce sens la scrofule maligne n'existe pas, car la phthisie aiguë pas plus que le cancer ne lui appartiennent, et il importe de respecter les résultats acquis par l'anatomie pathologique. Nous ne devons pas, sous peine de retomber dans les confusions d'une pathologie générale nuageuse, confondre des affections qui peuvent se trouver réunies sur le même individu, mais qui n'en sont pas moins différentes par tous leurs caractères anatomiques et cliniques fondamentaux.

La conclusion, à mon avis, est qu'il y a avantage à grouper sous le nom de scrofules graves les scrofules dites fixes primitives qui ne sont qu'une variété des scrofules graves, et les scrofules malignes qui s'étendraient beaucoup trop loin si l'on voulait accepter l'opinion des auteurs qui la décrivent à part. Il va de soi que la scrofule ulcéreuse rentre dans les formes graves de la maladie.

Ici se place une autre question fort importante et que nous avons déjà étudiée à l'anatomie pathologique. Je veux parler de la part qu'il convient de donner au tubercule dans les scrofules graves.

J'ai pensé qu'il était utile de donner ici une courte observation de cette forme de la scrofule empruntée à Bazin. Elle fera mieux comprendre qu'une longue description ce que j'entends par ce mot de scrofule grave et pourra être facilement comparée aux scrofules graves des os ou des autres organes.

Lupus tuberculeux fibro-plastique de la face. Il s'agit d'une petite fille de quatorze ans qui a eu, il y a sept ans, des gourmes dans la tête. L'origine de l'affection remonterait à sa première enfance, à l'âge de trois ou quatre ans; elle daterait donc de dix ans. Elle l'attribue à un coup de pierre qu'elle reçut à cette époque à la joue droite, peut-être ce coup a-t-il été en effet la cause déterminante. Le mal, nous dit-elle, a commencé par un point, puis s'est étendu peu à peu excentriquement.

Aujourd'hui existe à la joue droite une large plaque tuberculeuse qui occupe au moins la moitié de la surface; cette plaque est irrégulière dans sa forme et se refuse à toute comparaison géométrique; on y trouve des lignes droites et sinueuses, des courbes, des angles saillants et rentrants, des prolongements, dont le principal se place entre l'œil droit et le nez.

La couleur est caractéristique; elle est jaune rougeâtre, sucre d'orge avec une sorte de reflet translucide; çà et là elle est marquée par des croûtes d'épaisseur variable, jaunâtres ou blanchâtres adhérentes.

Elle forme une saillie notable au-dessus du niveau de la peau et augmente d'une manière sensible le volume de la joue droite. Cette saillie n'est pas uniforme, mais comme granulée, et formée par une agglomération de tubercules plus ou moins fusionnés à leur base. C'est à la circonférence de la lésion que les tubercules sont surtout évidents et tendent à s'isoler.

La jeune malade affirme que son affection a complétement changé d'aspect depuis environ un an. Elle est aujourd'hui sèche partout ; autrefois nous dit-elle, il en suintait un liquide très-abondant, des croûtes se formaient au travers des fentes, souvent un produit de sécrétion morbide. Ces phénomènes trouvent sans doute leur explication dans les applications topiques irritantes qui ont été faites à cette époque.

La malade a été soumise au traitement anti-scrofuleux et l'affection s'est améliorée d'une façon sensible

Aujourd'hui, 29 janvier 1861, elle offre l'état suivant : Les tubercules décrits sont complétement affaissés et la surface sur laquelle ils reposaient se continue insensiblement avec les parties voisines : c'est à peine si l'on peut constater une légère élévation en promenant le doigt des parties saines aux parties malades ; et c'est plutôt à l'exfoliation épidermique dont la surface est malade et qui reconnaît pour cause les applications de teinture d'iode que l'on a continuées jusqu'à ce jour, c'est plutôt à cette exfoliation, dis-je, qu'on reconnaît le point où elle commence. Bien plus, un examen attentif démontre manifestement que certains points sont déprimés. D'ailleurs toute la surface malade est recouverte d'un tissu cicatriciel et est le siége d'une exfoliation épidermique. Il n'y a pas d'adénopathie sous-maxillaire. (Bazin, *Leçons sur la scrofule*, obs. XXI, Scrofulide maligne tuberculeuse fibro-plastique. M. Guérard.)

C. La troisième forme de scrofule comprend la scrofule régulière et complète. Elle est fréquemment réalisée par des malades qui, porteurs de tous les attributs du tempérament lymphatique, subissent une légère atteinte de conjonctivite, ou d'eczéma de la face avec écrouelles, dans la première enfance ; plus tard, des lésions cutanées plus profondes, gourmes ou abcès, des angines rebelles et tenaces, des affections osseuses du sternum des côtés ou des articulations apparaissent et enfin la phthisie pulmonaire avec ou sans dégénérescence amyloïde du foie et du rein.

A ce moment, les scrofuleux sont pâles, bouffis, cachectiques, une diarrhée colliquative survient, et ils succombent dans le marasme.

Ainsi ont été parcourues successivement toutes les périodes du mal, chacune d'elles caractérisée par des symptômes ou des accidents spéciaux, mais de plus en plus graves jusqu'à la mort.

Il arrive assez fréquemment que la scrofule ne parcourt pas le cycle de son évolution complète sans quelque interruption de sa marche. Souvent à l'époque

de la puberté, les accidents de la première et de la seconde période disparaissent et le malade se flatte d'une guérison complète que semblent justifier sa bonne mine et l'état de ses forces. Mais bientôt arrivent de nombreux accidents très-graves, mortels même, la phthisie par exemple qui coïncide avec le mariage, la grossesse ou l'accouchement.

D'autres fois, cette seconde crise passée, une seconde période de santé s'ouvre pour le malade souvent jusqu'à la ménopause qui peut aussi devenir l'occasion d'accidents nouveaux de scrofule viscérale ou osseuse accompagnés de cachexie et terminés par la mort.

Ainsi dans le cours régulier de la maladie les accidents se succèdent par périodes correspondant le plus souvent aux grandes perturbations physiologiques de la dentition, de la puberté ou de la ménopause.

Des intervalles de calme ou de guérison relative séparent ces périodes des accidents; mais la maladie scrofuleuse semble toujours présente et se réveille au premier signal.

Voici une observation empruntée à Bazin où se trouvent réunis les principaux caractères de la scrofule régulière et complète.

Phthisie scrofuleuse précédée d'ophthalmie, de scrofulide maligne de la face et d'engorgements ganglionnaires généralisés. Victorine Madran, vingt ans, entrée le 11 mars 1858.

Antécédents. Elle n'a pas connu son père; sa mère est morte il y a quatre ans d'une phthisie pulmonaire. La malade dit n'avoir jamais eu de gourmes; elle a eu des ophthalmies, et à un âge qu'elle ne peut préciser les ganglions du cou ont commencé à s'engorger. A douze ans elle a vu se développer sur le nez de gros boutons rouges qui se sont couverts de croûtes jaunâtres et en même temps les joues ont aussi commencé à rougir sans présenter de boutons semblables, mais se sont également recouvertes de croûtes. Sujette à une toux revenant fréquemment dans les saisons froides et humides, elle tousse d'une manière continue depuis sept mois, et, depuis ce temps elle a des sueurs et de la diarrhée. Elle a beaucoup maigri.

Actuellement. Elle présente l'aspect suivant : les deux ailes du nez sont frappées d'une perte de substance assez marquée; le nez et les joues présentent un aspect cicatriciel consécutif à la cicatrisation de la scrofulide maligne, partout le système ganglionnaire engorgé forme, au cou, dans l'aisselle, dans l'aine, de petites tumeurs qui roulent sous le doigt.

La percussion et l'auscultation révèlent des excavations dans les deux poumons. Fièvre intense avec redoublement le soir; sueurs la nuit, diarrhée colliquative. Les urines contiennent une quantité notable d'albumine. Amaigrissement considérable.

Le traitement institué : huile de foie de morue, pilules d'opium, diascordium, etc.; ne peut lutter contre le progrès de la maladie, à laquelle cette jeune fille succombe le 30 mars.

Autopsie le 2 avril. Les deux poumons adhérents partout sont criblés de tubercules ramollis, leur sommet est creusé de nombreuses anfractuosités. Le foie est hypertrophié, dur, jaune et graisse manifestement le couteau. Les reins sont augmentés de volume; ils ne présentent de granulations ni au-dessous de leur membrane externe, ni dans l'épaisseur de leur tissu; ils ont une coloration jaunâtre, avec atrophie de la substance tubulaire. (Bazin, *Leçons sur la scrofule*, obs. LXXXIV, Scrofule viscérale.)

D. La dernière forme ou *scrofule irrégulière* me paraît mériter une place à part tant à cause des circonstances spéciales de l'étiologie que de la marche du mal.

J'entends sous ce nom classer tous les accidents scrofuleux légers ou graves, passagers ou permanents qui surviennent à l'occasion d'une cause efficiente importante telle que la misère, un traumatisme ou une maladie grave, la fièvre typhoïde par exemple. Il existe chez les adultes et chez les vieillards un certain nombre d'exemples de scrofule développée dans des conditions tout à fait

distinctes par le double caractère d'une cause spéciale déterminante, et d'une évolution particulière.

Ces scrofules, en effet, sont ordinairement graves moins par l'affection anatomique de nature scrofuleuse que par l'état général cachectique qui précède et commande l'éclosion des accidents et les accompagne dans toute leur durée.

Qui ne sait combien sont durables ces adénites plus ou moins généralisées qui surviennent quelquefois dans la convalescence d'une fièvre typhoïde grave et qui résistent aux traitements les mieux dirigés pendant une longue période de mois. J'en ai observé récemment un exemple remarquable à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. Mesnet.

Après le siége de Paris, beaucoup de médecins des hôpitaux ont eu l'occasion de voir des malades profondément anémiés par la misère du siége, pâles et bouffis, porteurs de ganglions hypertrophiés sans multiplication des globules blancs du sang, et qui ont guéri avec ou sans suppuration de quelques-uns de ces ganglions enflammés et caséeux. C'était de la scrofule *a miseria*, irrégulière au premier chef et grave surtout par l'état général d'anémie et de cachexie qui l'accompagnait.

Certains traumatismes et le chagrin sont de même la cause de scrofules tardives et graves et nous citons ici une observation de ce genre empruntée à la clinique du professeur Richet et publiée dans la thèse de Bourdelais.

Fongosités des gaînes tendineuses des mains. Fongosités des articulations métacarpo-phalanginiennes des deux derniers doigts et tumeur blanche de l'articulation phalango-phalangienne du petit doigt de la main gauche. Fongosités du testicule. Dépôts phymiques des poumons. Un homme âgé de soixante-quatre ans a eu, dit-il, un chancre syphilitique à vingt-cinq ans, mais on ne peut saisir chez lui aucune trace de syphilis ancienne ou récente, ni aucune manifestation antérieure de scrofule, à soixante et un ans.

A la main droite, l'index est déformé, raccourci et présente sur les faces dorsale et palmaire de ses deux premières phalanges des bosselures irrégulières molles et fluctuantes en certains points; le mal a aussi envahi les articulations métacarpo-phalangienne et phalango-phalanginienne.

A la main gauche, le pouce présente une saillie en forme de cordon le long des tendons fléchisseurs, la peau qui recouvre cette saillie est un peu rouge et le malade a ressenti quelques douleurs à cet endroit. Les deux derniers doigts présentent également de l'infiltratation plastique dans les gaînes tendineuses de leurs extenseurs au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, elles-mêmes envahies. L'auriculaire présente en outre tout autour de la deuxième jointure un gonflement très-prononcé qui allant en s'amoindrissant au-dessus et au-dessous de cette jointure, donne au doigt l'aspect d'un fuseau; la peau de la région est rouge, enflammée et un liquide séro-purulent coule en assez grande abondance par les nombreux trajets fistuleux qui entourent l'articulation, où l'on constate des extrémités osseuses dénudées.

Du côté des organes génitaux on trouve à droite un engorgement notable de l'épididyme, le testicule est à peu près indemme.

A gauche, l'épididyme a suppuré et il s'est formé quatre fistules qui laissent écouler une assez grande quantité de sérosité purulente collant aux doigts et dans laquelle nagent des grumeaux d'aspect rougeâtre, ressemblant mieux à des détritus organiques qu'à des masses caséeuses. En explorant avec le stylet ces trajets fistuleux, on pénètre facilement dans une vaste cavité qui tient la place du corps d'Hygmore et avec la curette on en retire une matière d'un aspect fongueux, gluante, mêlée à un peu de sang et de pus. Le testicule est augmenté de volume et l'infiltration néoplastique est assez considérable. Pas d'inflammation de la tunique vaginale qui est seulement un peu épaissie.

Les cordons spermatiques sont sains et par le toucher rectal on reconnaît que la prostate est parfaitement saine aussi. Le malade raconte que c'est par l'index de la main droite et l'auriculaire de la main gauche que le mal a débuté; ce ne serait que dix-huit ans après que les organes génitaux auraient été envahis. Il tousse depuis cet hiver : l'on pratique l'examen de la poitrine et l'on ne trouve du côté droit rien d'anormal; mais à gauche l'on constate de la matité et de la diminution du murmure vésiculaire dans la fosse sous-épineuse; en avant sous la clavicule, il y a du souffle. Toutes ces lésions présentent, du reste, un carac-

tère d'indolence très-remarquable ; les symptômes inflammatoires y sont à peu près nuls : mais la sécrétion purulente y est excessive et jette le malade dans un état d'affaiblissement qui ne fait qu'augmenter chaque jour et c'est pour cela qu'il réclame une opération.

Notons enfin la teinte terreuse des téguments, la flaccidité des chairs et un réel amaigrissement.

Il n'y a pas de sueurs nocturnes, point de diarrhée et l'appétit est conservé. (Bourdelais, *Quelques observations de scrofule sénile*, obs. II.) (Paris).

Diagnostic. Il ne convient pas, dans une étude de pathologie générale, de faire un diagnostic qui ne saurait utilement s'exercer en dehors des faits spéciaux. Le diagnostic de la scrofule ne s'établit que par les accidents scrofuleux, et il se pose pour chaque cas particulier à l'aide des diverses notions du début de la maladie, de sa marche, de ses symptômes et souvent aussi des résultats thérapeutiques.

L'habitus scrofuleux qui consiste dans un ensemble de caractères tirés de la disproportion, de la désharmonie des membres et du tronc, de la conformation de la lèvre supérieure, de la pâleur du teint, de la faiblesse générale, etc.... est loin de se rencontrer toujours chez les malades atteints de scrofulides cutanées, muqueuses ou osseuses. Son existence ne sera donc qu'une forte présomption et rien de plus en faveur de l'existence de la scrofule.

Celle-ci se diagnostique en général avec la plus grande facilité à tout un ensemble de symptômes concomitants dont les lésions cutanées et muqueuses et les adénites consécutives sont les plus fréquents. Leur début lent, leur marche progressive et leur guérison assez difficile à obtenir et souvent suivie de rechutes sont autant de caractères précieux pour le médecin. Mais en ce qui concerne les scrofulides en général, nous ne saurions mieux faire que d'emprunter au livre de Hardy les lignes suivantes qui présentent et résument la question dans ses lignes principales :

« Les principaux caractères des scrofulides, dit-il, sont : la profondeur de la lésion, sa fixité, la coloration des croûtes, l'aspect des ulcérations et des cicatrices, le gonflement du tissu cellulaire ambiant, l'absence de réaction locale ou générale et la lenteur de la marche. Avec ces caractères; on peut distinguer les scrofulides des affections dartreuses et des affections syphilitiques, lesquelles offrent avec les manifestations de la scrofule assez de ressemblance pour que nous croyions utile d'insister sur leur diagnostic différentiel.

« Les affections dartreuses peuvent se rencontrer chez des scrofuleux, mais elles se distinguent des scrofulides par les caractères suivants : elles ont de la tendance à s'étendre et à se généraliser en d'autres endroits ; elles sont accompagnées de cuisson, de chaleur, de démangeaisons, qui manquent dans les scrofulides ; on doit savoir cependant que ces symptômes sont moins prononcés chez les scrofuleux atteints de dartres. Les dartres ne laissent jamais de cicatrices, même après les ulcérations superficielles de l'impétigo, tandis que les scrofulides en laissent toujours, même lorsqu'elles ne donnent pas lieu à des ulcérations.

« Ce sont surtout les syphilides anciennes tertiaires, ulcéreuses et profondes qui ont beaucoup de ressemblance avec les scrofulides, et dans certains cas le diagnostic est très-difficile. On pourra y arriver cependant en s'appuyant sur les caractères suivants : les ulcérations syphilitiques ont une forme plus arrondie, plus régulière, les bords sont taillés à pic et non décollés ; le fond présente une pseudo-membrane épaisse, grisâtre ; les croûtes sont plus plastiques ; elles s'accumulent et présentent l'aspect de certains coquillages ; enfin leur coloration est

d'un vert foncé, d'un vert noir et jamais elles ne sont blanches ou noires. Les cicatrices elles-mêmes peuvent aider au diagnostic : elles sont brunes, puis blanches, peu profondes ; elles ne sont ni déprimées, ni réticulées, ni saillantes, ni kéloïdiennes. En opposition à ces caractères des éruptions syphilitiques, nous rappellerons que les scrofulides ont des bords décollés, irréguliers ; que les chairs sont blafardes, fongueuses, que les croûtes, noires ou blanches, sont moins dures et que les cicatrices sont beaucoup plus fréquentes, plus apparentes et souvent plus saillantes

« La marche de ces deux classes de maladies cutanées présente aussi des différences ; ainsi les syphilides ont une marche moins lente ; il est très-rare de voir les syphilides durer plusieurs années en occupant le même siége, et en conservant la même forme ; ordinairement, elles se modifient et apparaissent dans une autre région et sous une nouvelle forme habituellement plus grave. Enfin, dans ce diagnostic, il faut tenir compte des antécédents et des phénomènes concomitants. Il ne faut cependant pas attribuer une valeur absolue aux antécédents, car les deux diathèses ne s'excluent pas, et un individu ayant eu antérieurement une ophthalmie ou toute autre affection scrofuleuse, peut avoir une syphilide. Les phénomènes concomitants ont une plus grande importance sans avoir encore une valeur absolue. A l'aide de tous ces signes, on pourra le plus souvent arriver au diagnostic. Dans quelques cas cependant il existe un tel mélange de caractères, qu'il est difficile, peut-être même impossible, de se prononcer ; il faut alors attendre et le résultat du traitement viendra souvent faire reconnaître la nature de la maladie. Mais ici encore il faut faire bien attention ; en effet, si l'on avait affaire à une syphilide chez un scrofuleux, le traitement anti-scrofuleux modifiant le terrain et amenant la guérison, on pourrait croire que l'on a eu à traiter une scrofulide. Aussi le meilleur traitement explorateur, dans ces cas, consiste dans l'administration du mercure, qui produit la guérison si l'affection est de nature syphilitique et qui, dans la majorité des cas, aggrave au contraire la maladie cutanée si elle appartient à la scrofule. »

Chacune des manifestations viscérale ou osseuse de la scrofule comporte un diagnostic spécial que le lecteur trouvera aux articles : Tumeur blanche, Mal de Pott, Ostéite, etc.... Il en est de même pour les affections des muqueuses oculaires ou de la cornée. Mais il est une circonstance où le clinicien se trouve souvent fort embarrassé, lorsque par exemple il s'agit de décider entre une scrofule cutanée et muqueuse et certains cas de morve subaiguë, à marche lente. Les antécédents professionnels et l'inoculation sont les deux principaux éléments du diagnostic et il conviendra de se souvenir que la morve est contagieuse autant que la scrofule l'est peu, quoi qu'en aient dit certains auteurs.

Enfin, les auteurs qui acceptent comme Bazin la méningite scrofuleuse ou la phthisie scrofuleuse aiguë comme un accident de scrofule primitive fixe et grave doivent avoir la plus grande peine à les distinguer de la méningite tuberculeuse et de la granulie dont elles ont tous les caractères. Il n'en est pas de même de la phthisie chronique *scrofuleuse* qui porte réellement dans son début, sa marche, sa durée, quelques caractères distinctifs sur lesquels nous reviendrons à l'article Phthisie.

Pronostic. La scrofule est une maladie grave. Cependant beaucoup de scrofuleux vivent très-longtemps sans éprouver aucune nouvelle atteinte sérieuse de

maladie, lorsque les premiers accidents ont disparu. Si le traitement a été bien dirigé, s'il a duré longtemps, si le développement naturel de l'individu, si une excellente hygiène luttent victorieusement contre les tendances aux récidives, le scrofuleux peut être tout le reste de sa vie en puissance de diathèse sans aucune manifestation morbide. Il n'en est pas ainsi lorsque le malade se soumet volontairement aux causes de récidive : tels que le froid humide et prolongé, les fatigues excessives, les excès, ou lorsqu'il est soumis malgré lui à d'autres causes non moins efficaces, telles que l'encombrement ou la privation de lumière et d'air pur. Alors la scrofule peut prendre un élan vigoureux et devient une maladie fort grave par une ou plusieurs manifestations viscérales. La pâleur, l'amaigrissement avec bouffissure, l'ascite et l'albuminurie, conséquence des altérations amyloïdes du foie et des reins, les adénites multiples et profondes créent une sorte de cachexie scrofuleuse typique à laquelle le malade succombe facilement. Les lésions des os, des intestins ou des poumons ne sont guère moins graves, elles tuent ordinairement le malade dans un temps plus ou moins long, et par des procédés différents selon les localisations de la lésion.

Même quand elle guérit la scrofule est grave en ce sens qu'elle laisse des cicatrices indélébiles, qu'elle immobilise plus ou moins complétement par une ankylose articulaire, le membre frappé, ou qu'elle laisse une boiterie incurable, une difformité faciale hideuse, etc.

Enfin, il ne faut pas oublier que la scrofule est héréditaire, d'une part ; d'autre part, qu'elle confine à la tuberculose, double circonstance aggravante du pronostic pour les fils du malade et pour lui-même.

De la scrofule dans ses rapports avec le traumatisme. Je ne puis malheureusement qu'écrire le titre de ce chapitre auquel j'aurais voulu donner de plus amples développements. Depuis que le professeur Verneuil a appelé l'attention du monde savant sur l'influence réciproque des diathèses sur les maladies traumatiques, et du traumatisme sur les diverses diathèses, cette question est à l'ordre du jour, et rien ne serait plus intéressant que de mettre en relief les rapports qui unissent cette grande dystrophie, la scrofule, avec la chirurgie. Nous savons déjà que le moindre traumatisme de la peau ou des muqueuses, la plus petite effraction de l'épiderme, chez un scrofuleux, provoque plus facilement que chez un individu sain les lymphangites et les adénites ; de même les ostéites ou caries, les tumeurs blanches reconnaîtront souvent pour cause occasionnelle un simple traumatisme. Ce sont là des faits d'observation ancienne que l'expérience de chaque jour vient confirmer.

Voilà autant de circonstances, et l'on pourrait les multiplier, dans lesquelles le traumatisme réveille la diathèse qui devient l'élément prépondérant du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Nous savons aussi que les scrofuleux atteints de tumeur blanche supportent mieux qu'un autre patient qui vient, en pleine santé, de se fracturer la cuisse, l'amputation d'un membre.

Il semble que chez le scrofuleux l'ostéite lente et vieille qu'a subie l'os du membre, a rendu le tissu osseux moins sensible, moins vulnérable à l'opération ; il en est de même pour l'ovariotomie qui réussit mieux après des péritonites successives, que si le péritoine est complétement sain.

Mais la question la plus intéressante est peut-être celle qui touche aux rapports de la scrofule viscérale et du traumatisme. Verneuil affirme que si

les scrofuleux supportent bien l'opération, ils ne lui survivent pas très-longtemps, et meurent au bout de deux, trois ou quatre ans de scrofule viscérale. Là encore, le traumatisme opératoire a réveillé la maladie constitutionnelle qui tue le malade échappé heureusement aux suites de l'opération.

Malheureusement il nous est impossible d'aller plus loin ; cette question est à l'étude ; et le professeur Verneuil ou quelqu'un de ses élèves écrira ce chapitre que je ne fais qu'indiquer incidemment, les nécessités de publication d'un dictionnaire ne me permettant pas de m'étendre à loisir sur une question très-complexe et non encore résolue.

Traitement. Le traitement de la scrofule est général et local. Le premier relève de tous les moyens toniques et reconstituants que la pharmacie et l'hygiène mettent à notre disposition.

Il ne nous semble pas convenable de rééditer les longues énumérations de remèdes employés par tel ou tel médecin. Cette revue de moyens dits héroïques tout d'abord, et bientôt reconnus inutiles est inutile et un peu humiliante à faire. Elle indique si souvent de la part des médecins des idées prévues ou des théories vaines, qu'il me paraît mieux de les passer sous silence que de mettre en pleine lumière la légèreté avec laquelle ces moyens ont été proposés et acceptés.

Sans remonter au préjugé populaire qui attribuait aux rois de France et d'Angleterre le pouvoir de guérir les écrouelles par le simple attouchement, que dire de l'emploi systématique des purgatifs énergiques et répétés dans le but de modifier les humeurs en chassant le surcroît de lymphe contenu dans l'organisme ? Que penser des diaphorétiques et des vomitifs administrés dans le même but ?

C'est une chose digne de remarque que, à mesure que la médecine prospère, le chapitre du traitement se raccourcit pour presque toutes les affections. Quelques médicaments reconnus vraiment efficaces surnagent dans le flot des remèdes pharmaceutiques empiriquement conseillés, et l'hygiène gagne tout le terrain que perd la pharmacopée.

Ceci est vrai, surtout du traitement de la scrofule. En dehors des moyens locaux qui se sont renouvelés dans ces dernières années, les modificateurs généraux de l'économie restent les remèdes les plus puissants que le médecin puisse opposer à cette maladie générale.

Parmi ces modificateurs, l'aliment, l'air, la lumière et l'exercice soutenu sont les plus puissants. Le malade habitera une maison ou un appartement bien aéré et exposé au soleil ; son alimentation sera choisie et abondante, et l'exercice modéré qu'il prendra sera autant que possible un exercice au grand air.

Mais combien existe-t-il de malades qui puissent, dans une grande ville surtout remplir ce programme coûteux ! Evidemment, la plus grande partie de la population ne pourra se procurer les ressources nécessaires à ce traitement long et dispendieux. L'édilité, en créant de grandes et larges voies où l'air circule à flots, où la lumière pénètre abondamment, fait plus pour la thérapeutique de la scrofule que toute une génération de médecins. D'autre part, l'élévation du salaire, l'usage plus habituel de la viande et du vin aident puissamment à l'amélioration de la santé publique. Aussi le nombre des scrofuleux est-il moindre aujourd'hui qu'il y a trente ans.

Il faut espérer que l'instruction venant à son tour élever le niveau moral de nos populations, répandre la notion des lois de l'hygiène et combattre l'alcoolisme, un temps viendra où la misère physiologique, mère de la scrofule et de la phthisie, sera la juste punition du vice ou des excès, mais épargnera la population honnête et sage.

Nous sommes malheureusement bien loin de ce desideratum, et en attendant que nous soyons prêts à l'atteindre, nous allons énumérer les moyens sérieux dont le médecin dispose contre la scrofule.

L'huile de foie de morue est le premier et le plus puissant. Beaucoup de scrofuleux lui doivent de garder une grande partie de leur vie la diathèse scrofuleuse à l'état virtuel, et d'autres lui attribuent à juste titre la guérison de leurs manifestations morbides. Il faut obéir à deux règles d'administration de l'huile de morue si l'on veut obtenir de bons effets. Elle doit être donnée à la dose maxima que le malade peut supporter, et en outre elle doit être donnée longtemps. Aussi ne suis-je pas surpris des insuccès de beaucoup de médecins qui croient administrer l'huile de morue, en prescrivant à un adulte une ou deux cuillerées à soupe de ce médicament en vingt-quatre heures. C'est là une dose homœopathique pour l'huile de morue, qui agit bien plus comme aliment d'épargne et thermogène que comme médicament spécifique.

C'est six, huit, dix, douze cuillerées à soupe et plus qu'il faut prescrire dans les vingt-quatre heures, si l'on veut obtenir un effet sérieux. Il faut avoir soin toutefois de n'arriver à ces hautes doses que très-progressivement, et en consultant toujours la capacité digestive du patient ; il faut en outre s'arrêter et suspendre l'emploi du médicament pendant quelques jours s'il provoque des nausées, ou une diminution de l'appétit, ou de la diarrhée.

Quant au mode d'administration, il variera au goût du malade ; en général, il vaut mieux la faire prendre immédiatement avant les repas et à doses dispersées. Quelquefois, elle est très-bien supportée le soir au moment du coucher, chez les enfants surtout qui s'endorment vite et la digèrent pendant le sommeil. Le médecin aura le soin de choisir une huile pure aussi peu odorante que possible et transparente, au moins pour commencer. Plus tard, les qualités communes qu'on trouve dans le commerce pourront suffire. On la donnera pure ou associée à de la bière, du sirop ou vin de quinquina ; quelques malades préfèrent la prendre dans une tasse de thé, ou mêlée à du jus d'orange, etc. Peu importe, si elle est prise en grande quantité et bien digérée.

J'ai vu par le seul emploi de l'huile de morue, sans apporter aucun autre changement à l'hygiène du malade, des cures vraiment extraordinaires chez des malades désespérés par la ténacité et la persistance de leur mal. Des masses ganglionnaires remontant à la première ou deuxième enfance chez des jeunes gens de quinze à dix-huit ans disparaissent ainsi complétement, des acnés pustuleuses et sébacées sont guéries après avoir résisté à tous les autres moyens, et je pourrai citer ici l'observation d'un malade qui, après avoir essayé vainement de guérir en Amérique et en Angleterre, vint à Paris, et fut radicalement guéri en six mois d'une acné pustuleuse de la face tellement horrible qu'elle en faisait un objet d'horreur et de dégoût, et que le pauvre garçon était à la veille de se suicider.

Ces faits se comptent aujourd'hui par centaines et l'éloge de l'huile de morue serait encore plus unanime si les médecins se soumettaient aux règles d'administration que j'ai indiquées plus haut.

Mais l'huile de morue n'est pas toujours bien supportée à la dose vraiment efficace, et même elle ne réussit pas toujours quoiqu'elle soit bien tolérée.

Dans ce cas l'arsenic, l'iode pur ou à l'état d'iodure de fer et de potassium peut rendre de grands services, et il faut ajouter le phosphate de chaux en poudre ou en sirop. Mais la vie à la campagne, ou mieux encore sur les bords de la mer, dans un climat un peu chaud, et l'usage des bains de mer serait le moyen le plus efficace pour lutter contre la scrofule. L'assistance publique a récemment élevé à Berck-sur-mer un établissement destiné aux enfants scrofuleux des hôpitaux de Paris. Cet établissement rend de grands services, et les enfants qui y sont envoyés reviennent presque tous améliorés, quelques-uns guéris.

Je ne parlerai que pour mémoire de l'éponge brûlée, du chêne marin et autres plantes dites antiscrofuleuses et qui n'ont quelque efficacité que par l'iode qu'elles contiennent.

L'eau froide, sous la forme de bains de rivière ou de douches, sera également utile ; mais c'est une arme à double tranchant qui devra toujours être maniée avec prudence et habileté. Le bain sera court et suivi d'un massage et d'une friction sèche, et le malade marchera vivement au grand air pendant un quart d'heure ou plus, jusqu'à la réaction. De même la douche sera courte et en jet ; elle durera dix à quinze secondes pour commencer à y habituer progressivement le malade. Si celui-ci est très-débile, elle sera précédée d'une douche chaude, si le malade est trop délicat et trop sensible à l'action de l'eau froide. La friction et le massage seront également nécessaires après la douche.

Je ferai volontiers en ce qui concerne l'hydrothérapie la même remarque que pour l'huile de foie de morue. Beaucoup de médecins échouent parce qu'ils négligent ou ignorent le procédé, la méthode, le mode d'emploi. Il ne faut pas souvent chercher d'autre raison dans le succès de celui-ci et l'insuccès de celui-là.

Les aliments seront choisis de préférence parmi les plus toniques : les viandes noires, les œufs, le poisson ; mais là encore il faut éviter de tomber dans le rigorisme, et laisser le malade choisir lui-même ; en lui demandant de varier son alimentation, c'est souvent le meilleur moyen d'éviter les troubles dyspeptiques. Certains médecins sont animés d'un préjugé vraiment féroce contre certains aliments : la salade, par exemple, le chou, le jambon, etc. Or, ces aliments conviennent souvent très-bien et réveillent ou maintiennent l'appétit. Il faut épier la force et quelquefois les fantaisies de l'estomac du malade, et ne pas lui demander au nom des principes de faire une besogne qui lui est désagréable et pénible.

Dans ce sens, les amers, le houblon, la macération de quinquina, le quassia amara réussiront à maintenir ou à exciter les forces digestives du scrofuleux, dont la puissance digestive est quelquefois magnifique, mais non toujours.

La poudre de quinquina, à la dose de 4 à 6 grammes par jour, agira doublement comme amer et tonique. Le vin de quinquina, mêlé ou non de sirop, est également fort utile ; quelquefois cependant il provoque un peu d'irritation gastrique, surtout si son usage est trop longtemps prolongé.

Enfin le fer, sous ses diverses formes, convient à certains scrofuleux anémiques et quand on réussit à l'associer à l'huile de morue et à une bonne hygiène d'aliment et d'habitation, on fait à mon avis la meilleure thérapeutique contre

la diathèse scrofuleuse et contre certains accidents cutanés, ganglionnaires, osseux ou viscéreux.

Traitement local. On ne s'attend pas certainement ici à nous voir traiter ce chapitre dans tous ses détails. Aussi renvoyons-nous aux articles spéciaux. Nous pensons cependant que les détails que nous donnerons ne feront pas double emploi. Nous suivrons ici l'ordre qui nous a servi pour exposer la symptomatologie.

Scrofulides cutanées légères. Dans les scrofulides humides, gourmes, impétigo, on se trouvera bien le plus souvent au début de l'application de cataplasmes. Au bout de deux jours ou trois on remplacera avec avantage ceux-ci par l'huile de cade pure ou mieux mélangée par parties égales d'huile d'amandes douces. S'il s'agit de scrofulides sèches, érythème ou lichen, on emploiera souvent dès le début la glycérine. On emploiera ce médicament seul ou mélangé à l'eau et l'alcool.

Enfin un excellent composé est le glycérolé d'amidon.

Contre l'acné si souvent d'origine scrofuleuse d'autres topiques seront employés. Pour l'acné punctata, les onctions de savon noir selon la méthode de Labbé, onctions quatre soirs de suite, puis repos pendant quatre jours au bout desquels on emploiera de nouveau le même traitement.

Dans d'autres cas invétérés, le traitement plus cruel employé en Allemagne, frictions avec du sable, sera utile. On pourra encore employer les pommades à l'oxyde de zinc, etc.

Contre les ulcérations scrofuleuses de longue date à fond blafard peu animé, qu'elles soient le fait d'un ancien eczéma ou d'un impétigo, qu'elles succèdent à des gommes scrofuleuses ou même qu'elles soient consécutives à d'anciennes lésions osseuses guéries, il faudra souvent pratiquer des attouchements au nitrate d'argent, prescrire les applications de pommades à l'oxyde de zinc, au nitrate d'argent. Dans beaucoup de cas, l'iodoforme rendra de bons services.

Dans ces cas il faut s'attendre à voir apparaître une cicatrice. Celle-ci ne peut s'éviter dans le lupus. Il faut dans ces scrofulides s'attacher à obtenir le plus tôt possible une cicatrice solide non difforme et à prévenir les récidives. Un tel résultat est déjà pour le médecin une récompense suffisante de ses efforts, et il pourra comparer son malade avec fierté avec les malheureux qui n'osent exposer aux regards un visage rougi par la scrofule et que n'ont pu restaurer les anaplasties les plus soignées.

Les remèdes dont il dispose sont fort nombreux. Il nous faut les exposer avec quelque soin, car dans ces derniers temps des travaux nombreux ont été faits dans ce sens, surtout en Allemagne. Nous avons déjà signalé un certain nombre de topiques. Les badigeonnages de perchlorure de fer et de teinture d'iode n'irritent que modérément. Le lupus tuberculeux sera traité soit par la pommade à l'oxyde de zinc, soit par des caustiques plus énergiques Ceux-ci ne devront être appliqués que sur une partie de l'éruption, si elle occupe une surface plus considérable.

L'huile extraite du péricarpe de la noix d'acajou peut être appliquée tous les huit ou douze jours. Bazin en vante les résultats. Elle produit une eschare, mince, parcheminée qui, en quelques jours, se détache sans laisser de plaie.

Lugol recommande la teinture caustique d'iode, qui contient une partie d'io-

dure de potassium pour deux d'eau. Lutz a recommandé aussi un composé de mercure et d'iode qui est fort employé à l'hôpital Saint-Louis ; c'est la pommade à l'iodhydrargyrate. Voici la formule au $\frac{1}{100}$.

Axonge		100
Iodure de potassium	aa	0,50
Biodure d'hydrargyre		

On renouvelle tous les trois jours.

Enfin souvent encore l'on se sert de chlorure de zinc ou du nitrate acide de mercure ; mais dans ces derniers temps, comme nous l'avons dit, on tend à employer une thérapeutique plus active, chirurgicale.

L'acupuncture, les scarifications linéaires et le raclage, telles sont les trois méthodes que nous devons à l'Allemagne, mais que l'on a acclimatées en France.

L'acupuncture fut employée, pour la première fois par Veiel. On pique les parties malades avec un instrument portant un certain nombre d'aiguilles parallèles. Si l'on veut, on peut, à la suite de ces piqûres, faire agir un liquide caustique. La méthode paraît avoir souvent été suivie de récidives.

Les scarifications linéaires se font au moyen de lancettes ou de petits bistouris spéciaux. Elles agissent par la saignée locale et aussi en favorisant la cicatrisation. Elles sont surtout employées à l'hôpital Saint-Louis par Besnier et Vidal. Cette méthode paraît surtout indiquée dans les cas de lupus très-vasculaires, dans les formes acnéiques se rapprochant de l'acné rosacée. Le coupeur ou le scarificateur, soit dit en passant, est souvent très-utile.

Le raclage employé pour la première fois en 1870 par Volkmann nous paraît la meilleure de ces méthodes. A l'aide de racloirs spéciaux ou de rugines comme celles dont on se sert pour séparer le périoste, on sépare les parties malades. Cette opération qui à première vue paraît difficile ne l'est pas tant. Les parties malades se laissent détacher sans peine, elles sont molles, tandis que tout ce qui est cicatrisé résiste. L'opération terminée, il faut avoir soin de séparer tous les tubercules isolés qui sont à la périphérie ; il s'écoule une certaine quantité de sang qui finit par s'arrêter sous une couche de coton. Quand on enlève l'appareil on voit une surface bourgeonneante et le plus ordinairement la cicatrisation se fait. Jusqu'ici cette opération n'a pas encore été suivie d'accidents. Mais il faut convenir que si dans le raclage nous possédons un remède énergique contre le lupus, nous sommes loin d'y trouver un spécifique et plus d'une fois il faudra se résoudre à voir de nouveaux tubercules reparaître au milieu de la cicatrice.

Scrofulides des muqueuses. Le traitement est assez analogue à celui que l'on emploie dans les altérations de la peau.

Pour la scrofule des fosses nasales et pour éviter l'ozène, on recourra aux injections de chloral, d'eau additionné de permanganate ou de liqueur de Labarraque. On se servira utilement de ces irrigations, pénétrant par une narine et ressortant par l'autre, grâce à l'occlusion du pharynx.

Dans la scrofule du pharynx, les gargarismes. Une indication thérapeutique importante, c'est le cas des atrésies des différents organes et conduits. Il faudra surveiller leur traitement, empêcher leur rétrécissement. Par la bouche souvent la chose sera impossible.

Dans les écoulements vaginaux les injections de feuilles de noyer seront souvent très-utiles.

On trouvera à l'article OPHTHALMIE le traitement qu'il faut opposer aux accidents oculaires.

Scrofule ganglionnaire. On cherchera à obtenir la résolution des écrouelles quand elles sont peu volumineuses, quand elles siégent sur des parties découvertes n'étant pas ramollies. On aidera en ces cas le traitement général en appliquant l'iode seul ou uni à l'iodure de potassium. Voici les formules recommandées par Bazin.

N° 1.

Axonge.	30
Iodure de potassium.	2
Iode	0,20 à 0,50

N° 2.

Axonge.	30
Iodure de potassium	4
Iode	1

L'emplâtre de Vigo est également actif. Mais en ces cas M. Bazin employait surtout l'extrait de ciguë à la dose de 4 à 8 grammes pour 30 grammes d'axonge.

Si au contraire les glandes sont volumineuses, rebelles au traitement, si elles sont ramollies, il faudra opérer plus activement. Sitôt que l'écrouelle est ouverte, et on hâtera son ouverture en appliquant des cataplasmes et en donnant un coup de bistouri, on devra appliquer les caustiques.

Le chlorure de zinc s'emploie en flèches dans lesquelles il est mélangé à de la farine. C'est un caustique très-actif produisant une forte eschare dont la chute laisse à découvert une large perte de substance, mais celle-ci se répare rapidement. Le caustique de Vienne un peu moins vif pourra encore être employé ou l'acide chromique.

Quant à l'extirpation, c'est un mauvais procédé. On ne sait pas où l'on va, car l'écrouelle est rarement unique, et le résultat ne vaut pas le péril de l'opération.

J. GRANCHER.

BIBLIOGRAPHIE. — Scrofule en général. — HIPPOCRATE. *De glandulis.* — GALIEN. *Définit. méd.* — *Methodus medendi*, lib. XIII. — CELSE. *De medicina*, cap. XXVIII. — AËTIUS. *Tetrabibl.*, serm. III, cap. v. — ACTUARIUS. *Methodus medendi*, p. 12. — ORIBASE. Synops VII, 29. — VESALE. *In Chirurgia.* — FALLOPE. *De tumoribus præter naturam.* — Marc-Aurèle SEVERIN. *De recondita abcessuum natura.* — DURET. *In coacis.* — GUY DE CHAULLIAC. *Chirurgia.* — MERCURIALIS. *De morbo puerorum*, lib I, cap. v. — DONATUS. *Des parotides*, cap. XXXVI. — BOERHAAVE. *Morbi spontanei ex acido humore*, § 6, 8. — QUESNAY. *Mémoire sur la pathologie des humeur.* — TOMLINSON. *On Scrofula.* In *Chirurg. Treatise.* London, 1676. — BROW. *Adenochoiradelogia.* London, 1684. — SAUVAGES. *Nosologie*, t. III, p. 2. — DUBOIS. *Traité nouveau des scrofules.* Paris, 1726. — RUSSEILL (Jam). *De tabe glandulari et usu aquæ marinæ in morbis glandularum.* London, 1750. — *Prix de l'Académie royale de chirurgie.* Paris, 1757, t. III. Bordeu, Charmetton, Faure, Goursaud, Majault, un anonyme. — RENARD. *Essai sur les écrouelles.* Paris, 1769. — WHITE. *On the Struma or Scrofula.* London, 1774. — CHAFPOT. *Système de la nature sur le virus scrofuleux.* Toul, 1779. — ASTRUC. *Traité des tumeurs.* — LALOUETTE. *Traité des scrofules.* Paris, 1780-1782. — KORTUM. *Commentarius de vitio scrofuloso cuique inde pendent morbis secundariis.* Lemgoviæ, 1789-1790. — BAUMES. *De l'influence et des effets du vice scrophuleux.* Nîmes, 1789. — MOSSMANN. *An Essay to elucidate the Nature, Origine of Scrofula and Glandular Consumption.* Bradford, 1792. — HAMILTON. *Observations on Scrofulous Affections.* Londres, 1792. — WEBER. *Von den Scropheln, eine endemische Krankheit der Provinzen Europens.* Salzburg, 1792. — HUFELAND. *Ueber die Natur, Erkentnissmittel und Heilart der Scrofelkrankheit.* Iena, 1795. Traduit

par Bousquet, Paris, 1821. — LEURS. *Journal de Sédillot*, 1797. — VIGNES. *Des scrofules*. Thèse de Paris, 1801. — CAPELLE. *Nature et curation des scrophules*. Thèse de Paris, 1801. — HEBREARD. *Essai sur les tumeurs scrophuleuses*. Thèse de Paris, 1802. — SALMADE. *Précis d'observat. pratiques sur les maladies de la lymphe ou affections scrophuleuses et rachitiques*. Paris, 1803. — STARK. *Commentatio medica de scrofularum natura præsertim steatomatosarum*. Iena, 1804. — CAFFIN. *Scrophules des glandes lymphatiques*. Thèse de Paris, an XIII. — FOURTON-BAROLY. *De morbi scrofulosi causa*. Thèse de Paris, an XIV. — CARRIER. *Des scrophules*. Thèse de Paris, an XIV. — POUMEAU. *Propositions sur les scrophules*. Thèse de Paris, 1807. — BODARD. *Des écrouelles et des tumeurs froides*. Paris, 1807. — Jam. RUSSEL. *A Treatise on Scrofula*. London, 1808. — GOUILLOUD. *Vice scrophuleux*. Thèse de Paris, 1809. — CARMICHAEL. *An Inquiry on the Nature of Scrofula*. London, 1810. — FAVROT. *Des scrophules*. Thèse de Paris, 1810. — LECOMTE. *Affections scrophuleuses*. Thèse de Paris, 1811. — NEEL. *Causes de l'affection scrophuleuse*. Thèse de Paris, 1811. — SEIGNEUR-GENS. *Des scrophules*. Thèse de Paris, 1812. — ARMSTRONG. *An Essay on Scrofula*. London, 1812. — DEMURAT. *Causes de la maladie scrophuleuse dans le département du Cantal*. Thèse de Paris, 1815. — JACQUELART. *Des scrophules*. Thèse de Paris, 1815. — CHEMISON-DUMAS. *Affections scrophuleuses*. Thèse de Paris, 1816. — LEFÈVRE. *Des scrophules*. Thèse de Paris, 1816. — LESBAZEILLES. *Affections scrophuleuses les plus fréquentes*. Thèse de Paris, 1816. — RICARDEAU. *Propositions sur les scrophules*. Thèse de Paris, 1816. — BARRI. *Affections scrophuleuses*. Thèse de Paris, 1817. — COLLOT. *Propositions sur les scrophules et les causes qui les rendent endémiques à Troyes*. Thèse de Paris, 1818. — HENNING. *A Critical Inquiry into the Pathology of Scrofula*. London, 1818. — LEPELLETIER. *Traité complet sur la maladie scrophuleuse*. Paris, 1818. — LELOREY. *Diathèse scrofuleuse*. Paris, 1818. — CULLEN. *Éléments de medecine pratique*. Paris, 1819. — DEFAUCAMBERGE. *Étiologie des scrophules*. Paris, 1819. — MONNOT (Charles). *Des scrophules*. Thèse de Paris, 1819. — ROUX. *Essai sur les scrophules*. Thèse de Paris, 1819. — LEGRAND. *Constitution scrophuleuse*. Thèse de Paris, 1819. — BAJARD. *Des scrophules*. Thèse de Paris, 1820. — LACOSTE. *Des scrophules*. Thèse de Paris, 1820. — JULLIEN. *Des scrophules*. Thèse de Paris, 1821. — LAVALLÉE. *Des scrophules*. Thèse de Paris, 1821. — MACHER. *Ueber die Ursachen und das Wesen der in neuerer Zeit so sehr überhandnehmenden Scrofelkrankheiten*. Wien, 1821. — SERRURIER. *Des scrophules*. Thèse de Paris, 1821. — BEAUMONT. *Des scrophules*. Thèse de Paris, 1821. — Bernard DUVAL. *Des scrophules*, Thèse de Paris, 1821. — FARR. *Treatise on the Nature of Scrofula*. London, 1822. — HERBLIN. *Propositions sur les scrophules*. Thèse de Paris, 1822. — LLOYD. *On the Nature and Treatment of the Scrofule*. London, 1822. — GUJOL. *Méd. prat.* Paris, 1823. — LEMARCHAND. *Des scrophules*. Thèse de Paris, 1824. — Samuel COOPER. *Dictionn. de chirurg. prat.*, Paris, 1826. — BOUCHARD. *Des scrophules. Plaies*. Paris, 1829. — DEYGRULLIÈRES. *Théorie nouvelle de la maladie scrofuleuse*. Paris, 1829. — VAN MONS. *Considérations sur les scrofules et le rachitisme*. Bruxelles, 1829. — LEBRUN. *Des scrofules*. Thèse de Paris, 1830. — DEGARDIN. *Des scrofules*. Thèse de Paris, 1831. — LAPEYRE. *Des scrofules*. Thèse de Paris, 1831. — LOEWENSTEIN. *Die Drüsenkrankheit oder die Skrofelkrankheit der Kinder und Erwachsenen*. Berlin, 1831. — DE VERING. *Manière de guérir la maladie scrofuleuse*. Vienne, 1832.

CUMIN. *Cycloped of Pract. Med.*, vol. IV. — COPIN. *Histoire abrégée des scrofules*. Thèse de Paris, 1832. — DEMEZIL. *Scrofule et maladies scrofuleuses*. Thèse de Paris, 1832. — BONAMY. *Nature et traitement des scrofules*. Thèse de Paris, 1833. — CATHERINEAU. *Des scrofules*. Thèse de Paris, 1833. — CAUSARD. *Des scrofules*. Thèse de Paris, 1833. — BAUDELOCQUE. *Etudes sur les causes, la nature et le traitem. de la maladie scrofuleuse*. Paris, 1834. — BERTIER. *Scrofule en général*. Thèse de Paris, 1835. — JOLLY. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1835. — DELACROIX. *Scrofules en général*. Paris, 1836. — COPLANDS. *Dictionary*. — FURNIVALL. *On Consumption and Scrofulous Diseases*. London, 1838. — MOPINOT. *Diagnostic des scrofules*. Thèse de Paris, 1839. — LEMORVIN. *Pronostic des scrofules*. Thèse de Paris, 1840. — BOISSY-DUBAN. *Caractères anatomiques des scrofules*. Thèse de Paris, 1840. — MICHEL. *Diagnostic des scrofules*. Thèse de Paris, 1841. — PARAT. *Causes des scrofules*. Thèse de Paris, 1841. — AUZIAS TURENNE. *Causes des scrofules*. Thèse de Paris, 1842. — FISCHER. *Ueber Ursache, Wesen und Heilart der Scropheln*. Leipzig, 1842. — SCHARLAU. *Die Scrophelkrankheit*, Berlin, 1842. — BREDOW. *Ueber die Scrophelsucht. u. d. davon abhängenden Kranksheitszustände*. Berlin, 1843. — KLOCH. *Du pronostic des scrofules*. Thèse de Paris, 1843. — GUERSANT. *Dictionn. en 30 vol.* Paris, 1844. — GRUET. *Revue médicale*, 1844. — LUGOL. *Recherches sur les Causes des maladies scrofuleuses*. Paris, 1844. — TYLER SMITH. *On Scrofula, its Nature, Causes and Treatment*. London, 1844. — MILCENT. *De la scrofule*. Thèse de Paris, 1846. — MORTIMER GLOVER. *On the Pathology and Treatment of Scrofula*. London, 1846. — PHILIPS. *Scrofula, its Nature, its Causes*. London, 1846. — ROCHARD. *De la scrofule*. Thèse de Paris, 1847. — HENLE. *Rationelle Pathologie*, II, 1847. — LEGRAND. *De l'analogie et des différences entre les tubercules et les scrofules*. Paris, 1848. — LEBERT. *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*. Paris, 1849. — DUVAL. *Traité théorique et pratique de*

la maladie scrofuleuse. Paris, 1852. — GINTRAC. *Pathologie interne*. Paris, 1853. — DUMOULIN. *De quelques lésions tardives de la scrofule chez les vieillards*. Thèse de Paris, 1854. — BOURDIN. *De la scrofule*. Thèse de Paris, 1857. — COLLIN. *Considérations sur la scrofule*. Thèse de Paris, 1857. — GIROD DE MISERKY. *De la scrofule*. Thèse de Paris, 1858. — PELOTY. *Qu'est-ce que la scrofule?* Thèse de Paris, 1858. — HARDY. *Scrofulides et syphilides*. — BAZIN. *Leçons théoriques et pratiques sur la scrofule considérée en elle-même et dans ses rapports*, 2ᵉ édit. Paris, 1861. — COULON. *De la scrofule*. Paris, 1861. — DUMOULIN. *De la nature et du traitement de la scrofule*. Paris, 1862. — GRIMELLI. *La scrofola considerata all esterno quale fascino, all interno quale morva*. In *Gaz. med. Ital.*, 1862. — CASTIGLIONI. *Della scrofola, malattia scrofolare*. Milano, 1862. — MELANI. *Sulla scrofola*. Milano, 1862. — SCHUH. *Ueber scrophulöse Abcesse und Geschwüre*. In *Wien. allg. med. Zeit.*, 1863. — SAVORY. *On Scrofula*, in *Holmes System of Surg.*, 2ᵉ édit., 1865. — RABL. *Die Lehre von der Scrophulose*. In *Wochenschr. Gesellsch. der Wien Aerzte*, 1866. — DICKSON. *Scrofulosis and Tuberculosis*. In *New-York Med. Rec.*, 1867. — BALMAN. *On Scrofulous Diseases of the External Lymphatic Glands*. In *Lancet*, 1867. — PAGET. *On Senile scrofula*. In *St-Bartholom. Hosp. Reports*, 1867. Trad. par H.-L. Petit. *Leçons cliniques*, 1877. — CONNET. *Sur la scrofule et sur son influence pour faire dégénérer certaines lesions chirurgicales*. Thèse de Paris, 1868. — BARRIER. *Maladies des enfants*. — RILLIET et BARTHEZ. *Maladies des enfants*. — BILLROTH. *Handbuch der Chirurgie u. Pitha von Billroth*, t. I. 2ᵉ part., 1865. — RINDFLEISCH. *Allgemeines über Scrophulose und Tuberculose*. In *Ziemmsen's Handbuch des speciellen Pathologie*. V, 1871. — HAWARD. *On Scrofula*. In *St-Georges Hosp. Reports*, 1870. — STERL. *On Scrofulosis*. In *New-York Med. Gaz.*, 1871. — TREVES. *On the Condition of the Circulation in Scrofula*. In *Lancet*, 1871. — NAGEL. *Ueber Frühformen der Scrofulose*. In *Wien. med. Presse*, 1871. — KENNEDY. *Natural Selection in the Production of Scrofula*. In *Brit. Med. Journ.*, 1874. — THIRY. *De la scrofule*. In *Presse méd. belge*, 1874. — MOREAU. *Diathèses en chirurgie : scrofule et syphilis*. Thèse de Paris, 1872. — BERNARD. *Résultats opératoires chez les scrofuleux*. Thèse de Paris, 1875. — JACCOUD. *Pathologie interne*, t. II, p. 873, 4ᵉ édit. Paris, 1875. — GRISOLLE. *Pathologie interne*, t. II. — NIEMEYER. *Pathologie interne*, t. II. — WEST. *Maladies des enfants*. Trad. par Archambault. Paris, 1875. — BERGER. Thèse d'agrégation. Paris, 1875. — BOURDELAIS. *Observations de scrofule chez les vieillards*. Thèse de Paris, 1876. — BOUILLY. *Des rapports du traumatisme avec les maladies constitutionnelles*. Thèse de Paris, 1877. — PICOT et DESPINE. *Manuel de pathologie des enfants*. Paris, 1877. — PICOT. *Les grands processus morbides*, t. II, p. 1017. Paris, 1878.

Anatomie pathologique. — Anatomie générale. — VIRCHOW. *Pathologie des tumeurs*, II. — FRIEDLÄNDER. *Ueber locale Tuberculose*. In *Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge*, LXIV. — RABL. *Die Granulationsgewebe und seine Bedeutung für die Scrofulosis*. In *Stricker's medicinische Jahrbücher*, 1876.

Lupus. — VIRCHOW. *Pathologie des tumeurs*, t. II. — RINDFLEISCH. *Anatomie pathologique*. — NEUMAN. *Lehrbuch der Hautkrankheiten*. Wien, 1870. — AUSPITZ. *Ueber die Zelleninfiltration der Lederhaut bei Lupus*. In *Wien med. Jahrb.*, 1864. — ESSIG. *Pathologisch-histologische Untersuchungen über Lupus*. In *Arch. für Heilkunde*, XV. 404. — THIN. *On the Pathology of Lupus Erythematosus*. In *Med.-Chir. Transact.*, vol. LVIII, p. 59. — HOMOLLE. *Revue critique*. In *Archives gén. de médecine*, 1875, vol. I, p. 320. — VOLKMANN. *Ueber Lupus und seine Behandlung*. In *Sammlung klinischer Vorträge*. — DU MÊME. *Lupus und Tuberculose*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1875. — FRIEDLÄNDER. *Zur Histologie des Lupus*. In *Virchow's Arch.*, LX. — THOMO. *Histologie du Lupus*. In *Virchow's Arch.*, LXV. — DUHRING. *Description of a Specimen of Lupus Vulgaris*. In *Med. Times*, Juli. 1874. — *Discussion über Lupus in der Berl. med. Gesellschaft*, 1875. In *Berl. klin. Wochenschrift*, 1875. — COLOMIATTI. *Sulla natura e struttura del lupo volgare*. In *Ann. univ. di med. e chirurg.*, 1875. — LANG. *Zur Histologie des Lupus*. In *Strickers medic. Jahrbücher*, 1875 et 1876. — GEBER. *Zur Anatomie des Lupus erythematoides*. In *Vierteljahrschr. für Derm. und Syph.* 1876. — LELONG. Thèse de Paris, 1877.

Tuberculose de la peau. — COYNE. *Archives de physiologie*, 1870, Observation. — BAUMGARTEN. *Ein Fall von Tuberculose der Haut*. In *Arch. d. Heilk.*, etc. — BIZZOZERO. *Centralblatt. f. d. Medicin*, 1873, p. 292. — PANTLEN. *Tuberculose der Haut*. Thèse. Tubingen. 1875. — CHIARI. *Stricker's medicinische Jahrbücher*, 1877.

Adénites. — VIRCHOW. *Pathologie des tumeurs*. — SCHÜPPEL. *Untersuchungen über Lymphdrüsen-tuberculus*. Tubingen, 1871. — CORNIL. *Journ. de l'anatomie*, 1878, n° 3.

Lésions osseuses. — Articles CARIE, OSTÉITE, SPINAVENTOSA. — NÉLATON. *Recherches sur l'affection tuberculeuse des os*. Thèse de Paris, 1836. — RANVIER. *Description et définition de l'ostéite, de la carie et des tubercules des os*. In *Arch. de phys.*, 1868. — VOLKMANN. *Maladies des os*. In *Handbuch der Chirurgie von Pitha u. Billroth*.

Lésions articulaires. — PAQUET. *Études sur les tumeurs blanches*. Thèse de Paris, 1867. — CORNIL et RANVIER. *Manuel d'histologie pathologique*. — KÖSTER. *Ueber fungöse Entzün-*

ung der Gelenke. In *Virch. Archiv.*, 1878. — Lannelongue. Société de chirurgie, avril 1878. — Roux.

Traitement. — Voir la bibliographie des articles Iode, Huile de foie de morue, Or, Mercure Hydrothérapie, etc. — Laurent André. *De mirabili strumas sanandi vi solis Galliæ regibus Christianis divinitus concessâ.* Paris, 1609. — Choullant. *Die Heilung der Skrofeln durch Kœnigshand.* Leipzig, 1833. — Coindet. *Notes sur l'administration de l'iode en frictions et sur l'application de ce médicament au traitement des scrofules et de quelques maladies du système lymphatique.* In *Biblioth. univers. de Genève*, XVI. — Lugol. *Mémoires sur l'emploi de l'iode dans les maladies scrofuleuses.* Paris, 1829, 1830 et 1831. — Lombard. *Schweizerische Zeitschrift für Medicin* (huile de morue), 1845. — Legrand. *Emploi de l'or dans le traitement des scrofules.* Paris, 1837. — Crawford. (Hydrochlorate de baryte). — Négrier. *Traitement par les préparations de feuilles de noyer.* In *Arch. gén. de méd.*, 1841. — Sigmund. *Ueber die äussere Anwendung der Iodgallapfeltinktur bei Drüsenentzündungen.* In *Wiener med. Wochenschrift*, 1865. — Barellei. *Degli ospizi marini per gli scrofolosi.* In *Ann. di med.* Milano, 1862. — Houzet. *Influence du séjour à Berk sur les scrofuleux.* Thèse de Paris, 1868. — Bergeron. *Traitement et prophylaxie de la scrofule.* In *Ann. d'hygiène*, 1868. — Rodolfi. *Trattamento marino in San Ilario di Narvi ogli scrofolosi di Brescia.* In *Gaz. med. Ital.* Lomb., 1869. — Challes. *Traitement maritime de la scrofule.* Thèse de Paris, 1876.

J. G.

SCROFULIDES. La place qu'occupent certaines maladies cutanées dans la pathologie de la scrofule est marquée dans l'article précédent (*voy.* Scrofule). En outre, on donne à l'article Dermatoses les caractères qui distinguent les scrofulides des autres affections constitutionnelles de la peau ou des muqueuses. Néanmoins nous avons tenu à conserver l'article suivant, déjà rédigé par notre regretté collaborateur, M. Bazin, quand il a été enlevé à la science.

A. D.

« J'ai appelé *scrofulides* les manifestations cutanées et muqueuses de la scrofule; elles appartiennent aux première et seconde périodes de la maladie constitutionnelle : les premières sont les scrofulides bénignes; les secondes sont les scrofulides malignes.

Les scrofulides cutanées bénignes sont composées par trois groupes de phénomènes éruptifs. Au premier groupe je rattache les affections érythémateuses, comme l'engelure permanente, l'érythème induré, qu'il ne faut pas confondre avec l'érythème noueux, et certaines variétés de couperoses qu'il importe aussi de distinguer de la couperose arthritique. Le deuxième groupe réunit les scrofulides boutonneuses, le strofulus et le lichen, une variété d'érythème papuleux et l'acné pustuleuse. Enfin, le troisième groupe est constitué par toutes les scrofulides que j'ai appelées *exsudatives*, parce que l'exsudation séro-purulente, ou sébacée, jointe à une production plus ou moins abondante de cellules épithéliales, en est le principal caractère. Ce dernier groupe renferme toutes les affections scrofuleuses sécrétantes vulgairement désignées sous les noms de *gourmes* et de *pseudo-teignes*.

Les scrofulides cutanées bénignes sont superficielles, et ne laissent après elles que des maculatures qui disparaissent avec le temps. Il faut cependant faire une exception pour l'acné pustuleuse, qui forme, pour ainsi dire, le passage des scrofulides bénignes ou superficielles aux scrofulides malignes ou scrofulides profondes. La scrofulide maligne ne reste pas, comme la scrofulide bénigne, bornée aux couches réticulaires du derme; elle pénètre plus profondément. Non-seulement elle envahit le derme et le détruit souvent de part en part, sans distinction de ses éléments constituants, mais encore elle peut gagner les parties sous-jacentes, et de proche en proche s'étendre jusqu'aux os, qui peuvent être

une barrière infranchissable pour quelques-unes de ses formes, mais qui sont, dans d'autres, attaqués aussi bien que les parties molles.

Dans les scrofulides bénignes, le prurit peut exister, quoique bien moins prononcé que dans les arthritides et les herpétides. Dans la scrofule profonde, il n'y a pas de douleur. C'est une chose vraiment digne de remarque que cette destruction profonde de la peau et des tissus sous-jacents, qui survient dans le lupus, sans que le malade accuse la moindre souffrance.

La tendance hypertrophique est un caractère propre à toutes les affections scrofuleuses ; mais il est bien plus frappant dans les scrofulides malignes que dans les scrofulides bénignes : de là même le nom donné à l'une de ses formes, *lupus hypertrophique*. A cette hypertrophie succède une atrophie plus ou moins remarquable : de là aussi le nom d'*acné atrophique* donné à une autre forme de scrofulide maligne. La couleur violacée ou d'un rouge amaranthe se remarque surtout dans les scrofulides inflammatoires; la couleur livide ou ocreuse dans les scrofulides néo-plasmatiques.

Les scrofulides superficielles guérissent le plus souvent sans cicatrices; il n'en est pas de même des scrofulides profondes, qui laissent après elles des cicatrices enfoncées, brisées, irrégulières, sur lesquelles on voit se développer parfois des indurations fibreuses, des végétations chéloïdiennes (*Leçons sur la scrofule*, p. 207).

J'ai admis trois formes de scrofulides malignes : 1° la forme érythémateuse; deux variétés, le lupus érythémateux et le lupus acnéique; 2° la forme tuberculeuse; trois variétés, lupus tuberculeux non ulcéré, scrofulide tuberculeuse inflammatoire, et l'éruption produite par de véritables tubercules de la peau, analogues aux tubercules du poumon. On doit rapporter à cette forme l'hydrosadénite tuberculo-ulcéreuse, qui peut se compliquer de phagédénisme et être alors facilement confondue avec la syphilide tuberculo-ulcéreuse; 3° la forme crustacée ulcéreuse, avec ses deux variétés principales : scrofulide ulcéreuse simplement inflammatoire (impétigo rodens, scrofulide pustulo-crustacée, etc.), et la scrofulide ulcéreuse fibro-plastique ou, si l'on veut, néo-plasmatique (lupus exedens).

Nous avons admis dans les scrofulides cutanées deux ordres d'affections : les unes primitives ou bénignes, les autres secondaires ou malignes. Ces deux ordres, nous les retrouvons aussi dans les scrofulides des membranes muqueuses; mais, plus souvent encore qu'à la peau, l'affection maligne et profonde n'est que la suite de l'affection primitive et bénigne. Nous aurons donc pour les muqueuses deux ordres de scrofulides : 1° les scrofulides catarrhales; 2° les scrofulides éruptives. Ce catarrhe scrofuleux peut porter sur la conjonctive, la pituitaire, les membranes auriculaires, l'arrière-bouche et la muqueuse génito-urinaire. Les scrofulides éruptives des muqueuses sont bénignes ou malignes comme celles de la peau.

Je rapporte aux scrofulides bénignes des muqueuses les granulations qui sont la suite du catarrhe et les éruptions pustuleuses ou vésico-pustuleuses, analogues à l'impétigo et à l'eczéma impétigineux, qui sont le plus souvent des affections cutanées de nature scrofuleuse.

Toutes les scrofulides malignes qu'on rencontre sur la peau peuvent également s'observer sur les membranes muqueuses. Elles commencent quelquefois par ces dernières membranes, mais plus souvent encore elles débutent par la peau et gagnent, de proche en proche, les muqueuses avoisinantes. On peut

donc observer, sur les muqueuses comme sur la peau, des scrofulides érythémateuses (lupus érythémateux), des scrofulides tuberculeuses et des scrofulides crustacées ulcéreuses. Nous rapportons aussi à la scrofule les ulcères dont le fond est constitué par des granulations tuberculeuses identiques avec les tubercules du poumon. » BAZIN.

SCROTUM. En anatomie descriptive ce nom désigne la peau qui recouvre les testicules, et qui offre ici des caractères particuliers. Mais les chirurgiens ont l'habitude de nommer ainsi l'ensemble de la région occupée par les deux glandes séminales. Nous plaçant à ce double point de vue, nous décrirons la *région scrotale*, en insistant principalement sur les détails topographiques, et nous montrerons chemin faisant comment s'y comporte l'enveloppe tégumentaire. La description complète de chaque partie constituante sera cherchée ailleurs (*voy.* DARTOS, CRÉMASTER, CORDON, TESTICULE, etc.).

§ I. **Anatomie.** *Formes extérieures.* Le nom de *bourses*, qu'on applique vulgairement à cette région, lui convient assez bien. Les téguments inférieurs de l'abdomen forment, en effet, un diverticule profond où vient se loger le testicule au moment de la naissance ; la glande occupant la partie la plus déclive de cette poche, la partie supérieure en est légèrement rétrécie, du moins chez l'adulte, en forme de pédicule. Appendue de cette façon au-dessous du pubis et au devant du périnée, les limites de la région scrotale n'ont pas besoin d'être indiquées minutieusement.

Un raphé médian, dont le développement symétrique des deux moitiés du scrotum nous donnera l'explication, laisse deviner la division de la région en deux loges parfaitement séparées. Il se prolonge en avant sur le pénis, mais peu distinct et peu prolongé, en arrière sur le périnée vers la région anale.

La face antérieure du scrotum est bilobée dans sa moitié inférieure. Au-dessous de la double saillie formée par les testicules on trouve à droite et à gauche le relief du cordon spermatique descendant vers la glande. La face postérieure est plane, de telle sorte que, vues de profil, les bourses sont limitées en arrière par une ligne droite, en avant par une ligne concave au niveau de leur pédicule, et convexe plus bas. En examinant ainsi la direction du testicule, on voit qu'elle est oblique de haut en bas et d'avant en arrière, sauf le cas d'inversion, qui modifie profondément, et de diverses manières, la conformation du scrotum.

Les dimensions des bourses n'ont rien d'absolument fixe. Leur diamètre vertical varie suivant l'état de contraction ou de relâchement des fibres dartoïques, suivant que la peau est flasque ou ridée. Elles sont pendantes et atteignent la longeur du pénis chez le vieillard. La moitié gauche dépasse souvent le niveau de la moitié droite, mais dans une faible mesure, quand il n'y a pas de varicocèle. Cette disposition est due sans doute au développement prédominant des veines de ce côté, même à l'état normal. Elle est incontestable, malgré les relevés statistiques de Malgaigne ; les statues antiques en font foi.

Superposition des plans. L'enveloppe tégumentaire, ou *scrotum* proprement dit, est colorée d'une façon variable, mais toujours assez prononcée, par les granulations pigmentaires inégalement réparties et très-nombreuses qui occu-

pent les cellules profondes de l'épiderme. Elle est plus extensible qu'aucune autre partie du système cutané; quand elle revient sur elle-même, elle est sillonnée obliquement par de nombreuses rides à concavité supérieure et partant du raphé, qui s'effacent dans l'état d'expansion ou de relâchement. On trouve à sa surface des poils nombreux, mais beaucoup plus espacés qu'à la région pubienne, et la saillie des nombreuses glandes sébacées annexées à ces poils, très-apparente quand les téguments se relâchent, presque inaperçue dans l'état opposé. La structure de la peau ne diffère ici que par un point de ce qu'elle est en général : le derme, mince et demi-transparent, ne contient que des fibres conjonctives et des fibres élastiques; nous allons voir pourquoi les fibres musculaires y font totalement défaut. D'ailleurs, bulbes pileux, glandes sébacées volumineuses et multilobées, glandes sudoripares de dimensions ordinaires et immédiatement sous-dermiques, tels sont les éléments communs qu'on y rencontre.

Le *dartos* double immédiatement la peau, de telle façon qu'il n'y a entre les deux aucune trace de couche sous-cutanée. Intimement adhérente à la face profonde du derme, cette seconde enveloppe est, au contraire, séparée des parties sous-jacentes par un tissu cellulaire d'une grande laxité, dont la présence explique la mobilité extrême de la glande séminale dans la région qu'elle occupe, ainsi que la facilité avec laquelle elle fait issue au dehors et s'énuclée, pour ainsi dire, d'elle-même, après une incision des téguments. Le dartos n'occupe pas toute l'étendue des bourses; leur partie supérieure, qui ne se ride jamais, en est dépourvue; les rides sont dues à la contraction des fibres musculaires lisses, dont le dartos est essentiellement constitué. Celles-ci, disposées en faisceaux très-irréguliers, doublent la peau et viennent s'entrecroiser sur la ligne médiane; les plus profondes, arrivées en ce point, s'infléchissent de bas en haut, et prennent part, mais seulement dans son tiers inférieur, à la constitution de la cloison qui sépare le scrotum en deux loges. Cette description sommaire, conforme à celle de Sappey, nous montre qu'il ne faut plus croire à l'existence de deux sacs dartoïques, adossés sur la ligne médiane pour former une cloison qu'on pourrait du haut en bas dédoubler en deux lames. Mentionnons seulement pour mémoire l'opinion de Cruveilhier, qui, n'ayant pas vu les fibres musculaires, croyait à un *tissu dartoïque* spécial, ayant des analogues dans d'autres parties du corps. Ainsi constitué par une couche de fibres lisses inséparable des téguments, on peut considérer le dartos comme faisant partie intégrante de ces derniers, et dire que l'élément musculaire de la peau, très-abondant et comme hypertrophié, s'est ici séparé de la couche fibreuse et élastique du derme pour former une seconde couche adhérente à la première.

L'*appareil élastique* des bourses occupe leur partie supérieure, faisant suite au dartos; il est situé sur le même plan que ce dernier, et double comme lui les téguments. Grâce à sa présence, cette partie de la région est fixe et de dimensions invariables, de telle sorte qu'à l'état normal le scrotum ne peut s'allonger qu'aux dépens de lui-même, et non par le glissement des téguments voisins. Cet appareil, soigneusement décrit par Sappey, est constitué : en arrière, par une lamelle de tissu élastique faisant suite à l'aponévrose périnéale inférieure, de telle sorte que le tissu cellulaire du périnée communique largement avec le tissu cellulaire lâche séparant le dartos de l'appareil testiculaire (loge périnéo-pénienne); latéralement, par une lamelle de même nature qui s'attache aux branches ischio-pubiennes; en avant, par une série de lamelles étroites qui,

descendant de l'hypogastre vers la racine des bourses et les cordons spermatiques, forment sur la ligne médiane un faisceau résistant, appelé *ligament suspenseur de la verge*. Celui-ci, à fibres d'abord divergentes, entoure le pénis d'un anneau élastique très-puissant; plus bas, ses faisceaux viennent former la cloison qui sépare les deux testicules, et dont la structure n'a, par suite, aucune ressemblance avec celle du dartos, toutes réserves faites quant aux fibres musculaires peu nombreuses qui viennent s'y mêler inférieurement.

Dans les deux loges de la région scrotale viennent se placer les testicules et les cordons. La réunion de la glande séminale, de l'épididyme et des vaisseaux spermatiques, constitue un appareil complet, renfermé dans une commune enveloppe; nous n'en donnerons ici que la configuration générale. Au-dessous du tissu cellulaire lâche, signalé plus haut, on peut encore, au devant du cordon, détacher par la dissection une lamelle très-mince qui descend de l'orifice externe du canal inguinal. Puis apparaissent les deux chefs longs et grêles du crémaster, méritant à peine le nom de *tunique érythroïde* qu'ils prennent en s'éparpillant sur la face externe de la vaginale; la *tunique celluleuse*, qui vient se perdre également sur ce dernier point, après avoir uni en un seul faisceau tous les éléments du cordon; enfin le *testicule* et son enveloppe immédiate, la *tunique vaginale*, séreuse importante qui joue un rôle essentiel dans les maladies de la région, et exige une description particulière.

Vaisseaux et nerfs. Il n'est pas ici question de ceux qui font partie intégrante du cordon, mais bien de ceux qui appartiennent aux enveloppes tégumentaire et dartoïque. De la fémorale viennent les honteuses externes, qui se répandent sur le scrotum, la superficielle en avant, la profonde en arrière; la honteuse interne donne, par sa branche périnéale inférieure, des rameaux qui cheminent dans la cloison et communiquent avec les précédentes au niveau du raphé médian. Ainsi se trouve établi un courant anastomotique entre l'iliaque interne et la fémorale. Chacune des honteuses externes est accompagnée de deux veines volumineuses, affluents de la saphène; une ou deux suivent le trajet de la périnéale inférieure. Les autres veines, indépendantes des artères, montent vers la racine des bourses; les unes communiquent, à travers l'enveloppe celluleuse du cordon, avec le plexus pampiniforme, d'autres se jettent dans la veine dorsale superficielle de la verge et dans les tégumenteuses abdominales, d'autres enfin forment un plexus au-dessous du bulbe de l'urèthre et gagnent le tronc des honteuses internes. Les vaisseaux lymphatiques, à parois peu résistantes, surtout chez l'adulte, sont tributaires des ganglions inguinaux. Les rameaux nerveux qui animent la région viennent des branches génito-crurales du plexus lombaire et aussi des honteuses internes (plexus sciatique); ceux-ci donnent à la cloison des filets qui peuvent être pourvus, au dire de Sappey, de corpuscules de Pacini.

§ II. **Développement.** Le scrotum apparaît vers la cinquième semaine. On voit d'abord, entre les membres inférieurs rudimentaires, une éminence ovalaire, médiane, sur le milieu de laquelle se dessine une fente linéaire. La fente se creuse, et sépare bientôt deux corps sphéroïdaux saillants, présentant à cette époque la même apparence dans les deux sexes; plus tard, ces deux corps resteront séparés pour former les grandes lèvres, ou se réuniront sur la ligne médiane pour constituer le scrotum. En même temps que se développent ces deux moitiés latérales, deux nouvelles éminences arrondies apparaissent au devant

d'elles; ce sont les futurs corps caverneux qui, se réunissant par leur bord supérieur, forment bientôt une demi-gouttière destinée à persister (petites lèvres et clitoris), ou à se convertir en un canal complet (urèthre). Ainsi limitée par ces quatre éminences, la fente primitive représente un véritable cloaque, où naissent au devant l'un de l'autre l'orifice uro-génital et l'anus, séparés par une cloison transversale. L'anus se déprime en cul-de-sac et marche à la rencontre de l'ampoule rectale (*aditus inferior ad intestinum*); l'autre orifice devient le vagin, ou s'oblitère par la fusion des deux éminences latérales pour former, comme nous l'avons dit, le scrotum. Ces détails nous expliquent la présence du raphé médian des bourses, et aussi la constitution de la cloison qui sépare les deux testicules. En effet, nous avons vu cette dernière formée en majeure partie de fibres élastiques, entremêlées de fibres conjonctives; tels sont les éléments constituants de la peau qui revêt la face interne des deux scrotums primitifs, et aux dépens de laquelle se fait la soudure. Le dartos ne double la peau qu'en avant et en dehors : aussi ne prend-il pas une part essentielle à la constitution de la cloison. Le vestige de cette disposition se retrouve chez la femme adulte, où Sappey a trouvé la peau des grandes lèvres doublée d'une couche musculaire très-mince, analogue au dartos, mais s'arrêtant sur le bord libre de la lèvre et faisant défaut sous les téguments de sa face interne.

Nous n'avons pas à montrer ici comment un arrêt dans l'évolution dont nous venons de tracer les principales étapes altère la forme de la région et, suivant l'époque où il se produit, constitue les diverses variétés d'*hypospadias* ou d'*hermaphrodisme* (*voy.* ces mots), non plus qu'à indiquer la migration du testicule et le mécanisme par lequel il vient habiter l'enveloppe scrotale au moment de la naissance. Mais quelquefois la glande ne descend pas et, retenue dans l'abdomen ou dans le trajet inguinal, elle est dite en *ectopie* (*voy.* ce mot). Il est bon de remarquer que le scrotum s'atrophie, perd ses fibres musculaires et revêt plus ou moins l'aspect des téguments voisins, du côté où le testicule est retenu dans l'abdomen; mais, si l'ectopie est inguinale, la moitié correspondante du scrotum diffère peu de l'état normal, surtout dans les cas, rares, à la vérité, où l'épididyme et le canal déférent sont descendus, tandis que la glande s'est arrêtée en route.

§ III. **Pathologie.** Le testicule serait fort exposé aux lésions traumatiques, s'il n'échappait facilement par sa grande mobilité aux chocs et aux pressions. Telle est l'utilité de la couche celluleuse dans laquelle il est plongé, et de l'exubérance relative des téguments eu égard aux dimensions de la glande spermatique.

Comme il y a toujours, pour ainsi dire, trop d'étoffe dans les opérations diverses qu'on entreprend sur le scrotum, la castration, par exemple, il en résulte que les lèvres de l'incision faite aux téguments tendent à s'enrouler en dedans et par suite ne restent pas affrontées : aussi voit-on souvent échouer la réunion primitive et traîner en longueur la réunion secondaire, et doit-on se prémunir avec soin contre cet inconvénient auquel peut contribuer pour sa part la contraction des fibres dartoïques.

La grande extensibilité de la peau permet au chirurgien de tailler facilement des lambeaux dans cette région. Lorsqu'elle est remplie par une grande quantité d'intestin hernié, elle acquiert parfois des dimensions énormes. Dans ces cas extrêmes, ce n'est pas seulement la peau des bourses qui est distendue, les

téguments abdominaux se laissent eux-mêmes entraîner, et participent à la formation de la tumeur scrotale.

La forme et les dimensions de la région sont altérées par une foule de maladies dont nous n'avons pas à faire ici la description. Toutes les tumeurs du cordon, toutes celles du testicule, voire même les hernies intestinales, lui appartiennent, en somme ; à chaque instant le chirurgien est appelé à faire un diagnostic différentiel entre les affections de la glande séminale et celles des enveloppes qui la recouvrent. Celles-ci, d'ailleurs, changent d'aspect dans bien des cas où elles ne sont pas primitivement malades : ainsi les veines du scrotum se dilatent et deviennent facilement visibles, grâce à la demi-transparence de la peau, dans les cas de cancer du testicule, d'hématocèle vaginale, etc. ; elles peuvent devenir variqueuses en même temps que les veines du cordon. Mais nous ne devons nous occuper que des lésions qui affectent l'enveloppe tégumentaire et la couche celluleuse.

Traumatismes. Nous n'avons rien à dire des *plaies simples* du scrotum, dans lesquelles l'enroulement des bords de la solution de continuité constitue le seul point intéressant à noter. Rien non plus sur les *contusions* légères, pour lesquelles les applications réfrigérantes et le repos suffisent. Mais les traumatismes plus violents déterminent souvent un épanchement sanguin dont l'étude doit nous arrêter ; il s'agit d'un épanchement qui se fait en dehors de la vaginale dans la couche celluleuse, et qu'on nomme *hématocèle pariétale.* Nous n'avons rien à dire ici de l'hématocèle de la tunique vaginale, plus sérieuse et plus intéressante en clinique, mais dont l'histoire sera faite ailleurs.

L'hématocèle pariétale a pour cause les coups portés sur la région ; chez les cavaliers, la contusion du scrotum par le pommeau de la selle ; quelquefois les opérations pratiquées sur la région inguinale, lorsqu'il reste à l'angle inférieur de la plaie un cul-de-sac où le sang s'amasse pour s'infiltrer ensuite dans le tissu cellulaire des bourses (Velpeau) ; une fois Gosselin l'a vue survenir sans cause appréciable ; enfin les varices du scrotum y prédisposent. Lorsqu'il y a simplement infiltration sanguine entre les couches de la région, l'hématocèle pariétale est dite par infiltration ; d'autres fois le sang est assez abondant pour former une véritable collection, c'est l'hématocèle par épanchement. On s'explique d'ailleurs que la violence puisse être assez considérable pour amener ce dernier résultat, malgré la facilité avec laquelle le scrotum fuit au devant des corps contondants, si l'on songe que les coups sont généralement portés de bas en haut (un coup de pied, par exemple), et que, les testicules se dérobant par leur mobilité, les enveloppes se trouvent pressées entre l'agent vulnérant et le corps du pubis ou sa branche descendante.

Il est inutile aujourd'hui de se demander si le sang s'épanche entre la peau et le dartos ; l'adhérence entre ces deux couches est tellement intime que le sang ne pourrait se placer entre elles ; le siége de l'hématocèle pariétale est la couche celluleuse placée entre le dartos et la vaginale. Je ne parle pas ici de la petite quantité de sang qui imbibe les diverses couches de la région et le derme lui-même ; ceci est l'ecchymose, mais ce n'est pas la partie essentielle de l'épanchement sanguin.

Lorsqu'il y a hématocèle par infiltration, la peau est lisse, tendue, violette, noirâtre, quelquefois marbrée ; l'ecchymose s'étend plus ou moins loin dans les régions voisines. L'état général reste bon, tout au plus y a-t-il dans certains cas une douleur assez vive, causée par la contusion et la distension des parties.

Suspensoir, compresses résolutives, repos, telle est la thérapeutique. Si au contraire il y a une collection sanguine, on trouve d'autres symptômes : à une ecchymose souvent très-étendue s'ajoute une bosse fluctuante au début, qui peut donner à une partie ou à la totalité des bourses l'aspect d'une tumeur piriforme, à grosse extrémité inférieure. Elle n'est pas transparente ; elle diminue de volume les jours suivants, devient plus ferme, donne la crépitation sanguine, puis arrive à ressembler quelquefois à une tumeur solide ; en un mot, elle passe par les divers degrés de consistance en rapport avec l'état du sang, d'abord fluide, puis sirupeux, puis coagulé en caillots rougeâtres ou fibrineux.

Un signe important est l'indépendance du testicule ; on le distingue facilement de la tumeur, et on le fait mouvoir librement de bas en haut, ce qui n'arrive pas dans l'hématocèle vaginale.

Le sang peut se résorber, s'il n'est pas très-abondant, mais, si la distension est considérable, on voit souvent l'inflammation se développer avec une réaction générale plus ou moins vive, et les téguments se perforer pour donner issue à du sang mêlé de pus. Dans les cas extrêmes, la peau décollée par l'épanchement et désorganisée par la contusion se couvre de phlyctènes rousses, puis se mortifie par plaques dont l'élimination amène l'ouverture du foyer sanguin.

Deux difficultés peuvent se présenter dans le diagnostic, qui est généralement simple : ne pas confondre l'épanchement extra-vaginal avec un épanchement vaginal (nous avons indiqué le principal signe différentiel) ; ne pas prendre un épanchement devenu fibrineux, après la disparition de l'ecchymose, pour une tumeur solide, telle qu'une induration de l'épididyme.

Le traitement consiste à attendre d'abord. Si la collection est abondante et ne paraît pas avoir de tendance à se résorber, quelques chirurgiens temporisent encore et usent largement des compresses résolutives, quelques-uns font de parti pris une ponction évacuatrice. Si la peau est amincie, s'il y a de la douleur et des symptômes inflammatoires, alors il faut ouvrir et déterger le foyer ; s'il y a sphacèle imminent ou déclaré de la peau, il faut débrider largement et désinfecter avec soin. Qu'il y ait épanchement simple ou complication d'inflammation et de gangrène, les partisans du pansement de Lister trouveront là de beaux succès.

La *hernie du testicule* est un autre accident intéressant des blessures de la région scrotale. Toute plaie d'une largeur suffisante peut être compliquée de hernie primitive ; Foucart en a réuni un assez grand nombre de cas. On a vu le testicule descendre jusqu'à la partie moyenne, jusqu'au tiers inférieur de la cuisse (Gaston, de Saint-Ibars). Dans un cas de Voillemier, le testicule augmenté de volume et douloureux ne put être réduit d'abord ; on fut obligé de détruire des adhérences et d'agrandir la plaie par une incision. D'autres fois, le testicule devient de plus en plus saillant à travers une solution de continuité dont la séparation traîne en longueur ; il y a hernie secondaire. Chez deux malades, Malgaigne attaqua avec le bistouri les adhérences du scrotum à la racine du testicule hernié, porta le doigt indicateur dans le tissu cellulaire, et y creusa une poche capable de recevoir le testicule ; puis il repoussa la glande en arrière, ramena en avant les bords du scrotum et les réunit par la suture. Dans les deux cas il y eut guérison. Gosselin, chez un homme de soixante-trois ans, réséqua toute la partie du testicule qui débordait le scrotum ; la cicatrisation fut achevée en quelques semaines.

Inflammations et ulcères de la peau. Il suffit de mentionner les *chancres*

mous et durs, les *plaques muqueuses*, et certaines *ulcérations* spéciales qu'on rencontre, par exemple, chez les ouvriers qui manient le vert de Schweinfurt. Il n'est pas rare de trouver dans la région un ou plusieurs orifices toujours ouverts et très-rebelles à la cicatrisation : ce sont des *fistules* urinaires et quelquefois stercorales.

Le scrotum est souvent le siége de l'*érythème* dit *intertrigo*, c'est-à-dire d'une variété d'érythème qui apparaît dans les régions où la peau est appliquée contre la peau, et où se produisent des frottements habituels. L'abondance de la sueur, l'absence des soins de propreté, en favorisent le développement ; l'embonpoint, en multipliant les points de contact et les frottements, est aussi une cause prédisposante. Cet érythème, entretenu par des causes persistantes, se prolonge pendant des mois et des années ; il peut être guéri par l'isolement à l'aide d'un suspensoir. Chez quelques hommes, à la partie supérieure et interne des cuisses, à l'endroit où s'applique le scrotum, on voit une tache circulaire, de couleur rouge ou brune, sèche ou humide, qui n'est autre chose qu'un érythème intertrigo.

L'*érysipèle* du scrotum est quelquefois très-grave, et mérite le nom d'érysipèle malin ; le gonflement énorme qu'il détermine peut revêtir les allures d'une infiltration d'urine. Il peut avoir pour point de départ la moindre lésion, telle qu'une plaque muqueuse de l'anus (Tillaux), et amener rapidement la gangrène.

Œdème et inflammations de la couche celluleuse. La laxité du tissu cellulaire dans cette région explique la fréquence relative de l'*œdème* des bourses (appelé aussi par les anciens auteurs *hydrocèle par infiltration*) et le volume considérable qu'il peut donner au scrotum. Développé le plus souvent avec l'infiltration des extrémités chez les malades atteints d'anasarque à la suite d'une affection viscérale, quelquefois l'œdème est indépendant, et se montre chez les vieillards dont les bourses sont pendantes, chez quelques enfants nouveau-nés, chez les sujets affaiblis, enfin dans les cas où le liquide d'une hydrocèle de la tunique vaginale s'épanche au dehors de la séreuse et s'infiltre dans la couche celluleuse. La sérosité, lorsqu'elle est peu abondante, se porte vers la partie la plus déclive ; dans le cas contraire, le scrotum est volumineux, les rides sont effacées, la peau est lisse, tendue, luisante, la tumeur est molle, pâteuse, conservant l'empreinte du doigt ; si l'infiltration est très-intense, il est fort difficile de trouver les testicules, les téguments de la verge se distendent à leur tour et le prépuce acquiert des dimensions énormes ; aucun signe d'inflammation, aucune réaction générale. Le diagnostic est des plus simples, et le traitement est le plus souvent nul ; lorsque la tension de la peau est extrême, on peut faire quelques mouchetures, mais avec beaucoup de réserve, de peur de provoquer l'inflammation et la gangrène des bourses.

Le *phlegmon simple*, bénin, sans mortification du tissu cellulaire, envahit facilement toute la région scrotale, toujours à cause des dispositions anatomiques que nous avons signalées. Il est favorisé par un œdème préexistant, et peut se compliquer d'une phlébite plus ou moins grave, s'il existe une dilatation anormale des viscères du scrotum ou du cordon. Il succède aux plaies, aux contusions, à la fatigue et aux marches forcées, à l'irritation de la peau par le contact de l'urine. Aux symptômes de l'œdème, tuméfaction, effacement des rides, etc., s'ajoute la couleur rosée et comme érythémateuse des téguments ; il y a un peu de fièvre et d'état saburral ; la phlegmasie peut s'étendre à la verge, au périnée, aux régions inguinales. Le pronostic n'est généralement pas grave, à moins qu'on n'ait affaire à un sujet affaibli par l'âge et les privations ; l'inflammation

peut revêtir alors la forme gangréneuse. Lorsqu'il y a effusion lente et modérée de l'urine dans la région scrotale, il se forme un phlegmon circonscrit et un *abcès urineux* bien limité.

Le repos, l'élévation des bourses, les applications émollientes et au besoin quelques purgatifs légers, font ordinairement justice du mal ; le bistouri intervient dans le cas d'abcès.

Le *phlegmon diffus*, avec sphacèle rapide et symptômes généraux graves, reconnaît les mêmes causes, et se développe surtout s'il y a une cachexie ou un état morbide antérieur du scrotum. Mais c'est dans le cas d'infiltration de la région par l'urine ou un autre liquide qu'on l'observe le plus habituellement. Nous avons montré, en effet, combien la communication est facile entre la loge périnéale inférieure et le tissu cellulaire lâche du scrotum : aussi comprend-on aisément que les ruptures de l'urèthre, versant d'abord l'urine dans cette loge, déterminent promptement une infiltration des bourses. Si l'urine coule abondamment, et surtout si elle est altérée par un état pathologique des voies urinaires, elle provoque immédiatement le plus violent des phlegmons diffus. Plus rarement, les mêmes résultats sont amenés par un épanchement de matières stercorales, quelquefois aussi par le liquide qu'on voulait introduire dans la tunique vaginale pour la cure de l'hydrocèle, et qu'on a maladroitement poussé dans le tissu cellulaire. Enfin, il n'est pas rare de voir une inflammation gangréneuse des bourses se développer dans le cours d'une fièvre typhoïde.

Les symptômes du phlegmon, dans cette forme grave, sont plus intenses et plus rapides que ceux du phlegmon simple. La peau prend vite un aspect violacé, livide ; des taches fauves, cendrées, apparaissent sur les parties déclives et s'étendent rapidement, puis la peau se sphacèle dans une grande étendue, et en tombant laisse à nu les deux testicules. La peau est chaude, le pouls faible et fréquent, la langue noire et sèche ; le malade est en proie à une infection putride aiguë qui peut l'enlever rapidement. Le diagnostic est facile, et le pronostic toujours grave : suppuration diffuse et gangrène, voilà ce qui survient d'ordinaire ; très-rarement il se forme des abcès circonscrits. Cependant, traité énergiquement, le mal peut guérir, et rien n'égale dans certains cas la facilité avec laquelle se recouvrent les testicules après une dénudation complète ; la vaginale, les cordons bourgeonnent, un tissu de cicatrice se forme et s'applique sur les glandes séminales, la peau des aines et de la partie inférieure de l'abdomen se laisse attirer et contribue à former un scrotum nouveau, d'une structure qui diffère de l'état normal et quelquefois trop étroit pour laisser aux glandes toute leur mobilité, mais suffisant en général pour les protéger convenablement.

Le traitement ne comporte aucune hésitation : il faut faire hardiment des incisions longues et profondes, débrider, exciser les portions déjà mortifiées, panser avec les cataplasmes, les liquides antiseptiques, etc. Quant au traitement de la lésion qui est la cause de l'inflammation diffuse, il est de la dernière importance, mais nous ne devons pas nous en occuper ici.

Tumeurs. Nous citerons d'abord quelques exemples rares. On a trouvé dans la région scrotale un petit nombre de *fibromes*, ayant les mêmes caractères que partout ailleurs, et justiciables de l'intervention chirurgicale ; un point de leur histoire doit être noté, c'est leur adhérence avec la tunique vaginale, qu'on peut être forcé d'ouvrir pour extirper totalement la tumeur (Fergusson, Hilton). Les *lipomes* sont encore plus exceptionnels, et n'offrent rien de

particulier. Curling rapporte un bel exemple de *tumeur kystique* de l'enveloppe scrotale observée par Crampton, de Birmingham. L'anatomie de la région explique suffisamment l'apparition des *kystes sébacés*.

Velpeau décrit un cas de *monstruosité par inclusion* chez un homme de vingt-huit ans, qui portait sur le côté droit du scrotum une tumeur congénitale, du volume du poing, recouverte par une peau blanche, immobile, très différente de celle du scrotum, qui était sensible et colorée. Plusieurs ouvertures fistuleuses laissaient passer une matière grasse ne ressemblant ni à du pus, ni à de la sérosité ; une fois il en sortit un paquet de poils très-fins. La tumeur extirpée présenta des tissus fibreux, celluleux et musculaires, et des pièces osseuses réunies par des articulations.

Quatre cas de *tumeurs vasculaires* du scrotum ont été observés par Bobert, Ricord, Henry Johnston, Holmes et P. Hewett ; on les a considérées comme toujours congénitales. Plus récemment, un cinquième exemple a été vu par Rivington : chez un jeune homme de vingt-trois ans, la partie postérieure du côté gauche du scrotum était occupée par une tumeur dépassant le volume d'un œuf de poule, et s'étendant vers le périnée ; à la surface on observait des veines dilatées, et il semblait au toucher que la masse était composée de dilatations veineuses et de petits nodules de tissus fibreux, disséminés çà et là. Le néoplasme était attribué par le malade à un coup porté sur la région, mais il était probablement congénital. Après extirpation, l'examen à l'œil nu montra des lobules réunis entre eux par des vaisseaux ; la coupe d'un ou deux lobules présentait des vaisseaux béants d'un diamètre considérable, tandis que les autres paraissaient constitués par un amas de capillaires dilatés. A l'examen microscopique, les plus gros vaisseaux étaient des veines, séparées par des îlots de graisse et de tissu fibreux ; la structure des autres lobules était celle des nævus veineux ordinaires.

L'*épithéliome* a pris ici le nom singulier de *cancer des ramoneurs*. C'est une maladie fort rare, du moins en France ; décrite par Pott, Earle, A. Cooper, S. Cooper, elle se montrerait surtout chez les ramoneurs, et surtout en Angleterre ; on l'a vue cependant aussi dans la Cornouaille, chez des ouvriers longtemps exposés aux vapeurs ammoniacales. Voici enfin une autre industrie qui, paraît-il, aurait la même influence sur la production de cet épithéliome ; c'est l'industrie de la paraffine. Joseph Bell en a récemment observé deux cas ; mais, comme il n'a pas donné d'examen microscopique, et que la maladie a paru bénigne, on peut conserver des doutes, et se demander si la paraffine, comme l'arsenic, ne donnerait pas lieu par ses propriétés irritantes à une variété d'ulcération simulant le cancroïde.

Rien d'étonnant à ce que cette forme d'épithéliome soit plus fréquente après trente ans, bien qu'on l'ait vue sur des sujets de huit et de seize ans. On a dit que le contact de la suie, se logeant dans les plis du scrotum, les irrite continuellement et y devient la cause du développement de la tumeur, comme elle peut aussi produire les mêmes effets au poignet (Earle) ou à la face (A. Cooper). La maladie commence par un bouton ou une verrue (sootwart, verrue de la suie) et devient rapidement un ulcère à base et à bords durs, avec peu de douleurs, engorgement des ganglions inguinaux, envahissement progressif des autres enveloppes, puis de la glande elle-même et du cordon spermatique. Elle prend alors les caractères du sarcocèle, n'est justiciable que de l'ablation large avec l'instrument tranchant, et récidive quand on n'a pas tout enlevé au premier

l'engorgement ganglionnaire est déjà commencé. Rien dans cette description ne diffère, en somme, de l'histoire ordinaire du cancroïde. Nous ajouterons que Curling a décrit un exemple de *cancer mélanique*.

Une des affections du scrotum les plus intéressantes est l'*éléphantiasis*. Nous n'avons pas l'intention de tracer l'histoire complète de cette maladie (*voy.* ÉLÉPHANTIASIS) ; nous donnerons seulement les principaux faits relatifs aux tumeurs éléphantiasiques portant sur cette région, sans chercher dans Rhazès et les médecins arabes les premières descriptions un peu détaillées sur des cas d'intumescence des bourses, sans remonter aux observations de Mazeret, de Kæmpfer, de Larrey (1805), d'Alard (1808), sans citer enfin la thèse de Bergeron (1845) ni les travaux de Delpech, Rayer, Curling, Cruveilhier, Virchow, etc.

L'éléphantiasis du scrotum paraît être une intumescence de la peau et des tissus sous-jacents, consécutive à une dermite diffuse, avec altération du système lymphatique, stase de la lymphe et production exagérée de tissu connectif. Au début, la peau est lisse, unie, un peu luisante et comme tendue par le gonflement des parties sous-cutanées. Bientôt on voit les papilles développées, écartées les unes des autres ; puis l'hypertrophie envahit les divers éléments de la peau. L'épiderme est très-adhérent ; les corps papillaires, cellulo-fibreux, augmentés de volume, ont subi un allongement considérable. Le derme prend quelquefois une couleur brune ou jaunâtre ; il est lardacé, peu vasculaire, criant sous le scalpel, épais de 10 à 15 millimètres et au delà. Au-dessous on trouve un tissu connectif très-abondant, fibreux, creusé d'aréoles profondes qui contiennent un liquide gélatineux jaunâtre ou incolore. De la présence de cette matière gélatineuse dépend la consistance variable de la tumeur, généralement très-dure quand elle est ancienne. Il devient impossible de distinguer le tissu fibreux accidentel du derme hypertrophié qui fait corps avec lui.

Les vaisseaux lymphatiques, qui passent pour être le siége de l'altération primitive, sont dilatés, amincis (Verneuil), variqueux ; les ganglions sont toujours hypertrophiés et contiennent du tissu connectif.

La vascularisation des masses éléphantiasiques n'est pas en rapport avec leur volume ; les artères, un peu plus nombreuses, sont adhérentes au tissu morbide et entourées de cellules en voie de transformation fibreuse ; les veines, souvent variqueuses, sont aussi adhérentes à la masse et quelquefois oblitérées. Le tissu connectif néoformé au-dessous du névrilème donne aux cordons nerveux un aspect noueux.

Quelquefois la vaginale s'est trouvée hypertrophiée, fibreuse, cartilagineuse même. Les testicules sont le plus souvent sains, parfois atrophiés ; souvent les cordons sont allongés et épaissis.

L'éléphantiasis du scrotum est endémique sur la côte du Malabar, à Ceylan, au Japon, dans une grande partie de la Turquie d'Asie, dans l'île Barbade, dans la Basse-Egypte, etc. Les climats à brusques variations de température sont ceux où il sévit de préférence. L'hérédité ne paraît pas jouer un grand rôle dans son développement ; on l'observe surtout de vingt-cinq à quarante ans, mais c'est vers l'âge de la puberté que s'en font sentir les premières atteintes, d'abord inaperçues, puis de plus en plus gênantes après plusieurs poussées successives. Tout ce qui affaiblit l'organisme paraît favoriser l'apparition de l'éléphantiasis : telle est la mauvaise alimentation, telles sont les maladies débilitantes, les fièvres pernicieuses, etc. Si les nègres en sont plus souvent atteints, il faut l'attribuer aux souffrances, aux rudes travaux, aux privations qu'ils ont à subir. On doit aussi

incriminer les abus vénériens, les congestions fréquentes et prolongées dans les organes sexuels; enfin les violences extérieures, les coups portés sur le scrotum sont de nature à hâter la marche ou à déterminer l'apparition de la maladie ; de nombreuses observations en font foi.

Cliniquement, l'éléphantiasis du scrotum débute de deux façons très-différentes. Dans une première forme, qu'on peut dire inflammatoire, l'invasion est brusque ; il y a un frisson initial, survenu sans cause, ou pendant un travail pénible, ou après un refroidissement subit. Le frisson s'accompagne de fièvre et est suivi de sueur ; puis un nouvel accès se manifeste, et on croit d'abord à une fièvre intermittente. La fièvre s'établit avec température élevée (40, 41 degrés), céphalalgie intense, vomissements bilieux, soif et inappétence. En même temps on observe d'importants symptômes locaux : démangeaisons, puis douleurs du scrotum avec irradiations inguinales ; tuméfaction des bourses, qui sont rouges, tendues, luisantes, et présentent un aspect marbré, qu'on a donné comme séparant le début de l'éléphantiasis de l'érysipèle simple. Mais cet ensemble de symptômes n'est en somme qu'une manifestation érysipélateuse, qui s'accompagne de traînées rouges de lymphangite se dirigeant vers les ganglions inguinaux. L'extension des phénomènes inflammatoires rend très-douloureux les mouvements brusques de la paroi abdominale et de l'articulation de la hanche. On trouve parfois sur le scrotum une éruption miliaire violacée, plus souvent il se fait une exsudation séreuse qui se dessèche et d'où résultent des squames feuilletées larges, qu'on peut enlever avec de l'eau tiède. Dans nos pays, où la maladie est fort rare, ce cortége de symptômes est le même, mais fort atténué. Quelle que soit son intensité, une rémission complète se fait après un ou deux septénaires, mais, chose remarquable, il reste un épaississement œdémateux du scrotum, qui, après une première poussée inflammatoire, est encore mou et garde l'impression du doigt. Puis, au bout d'un temps plus ou moins long, un nouveau travail érysipélateux se manifeste ; les symptômes se reproduisent dans le même ordre qu'à la première attaque; mais la tuméfaction atteint alors un degré beaucoup plus élevé. La tumeur s'allonge et prend la forme d'une massue; son plus grand diamètre transversal se rapproche de la partie inférieure. Les poils qui couvraient la région pubienne se raréfient, et, la peau se trouvant entraînée en bas, ils couvrent la partie supérieure de la masse morbide. Après plusieurs poussées successives, la maladie prend les allures de la chronicité, et ressemble entièrement à ce qu'elle est quand elle a débuté sans phénomènes inflammatoires.

Dans cette seconde forme, qu'on peut qualifier d'insidieuse, il n'y a ni frisson, ni fièvre, ni érysipèle, ni lymphangite apparente, pas de marbrures, pas d'éruption, état général parfait. La tuméfaction du scrotum se prononce peu à peu, sans gêne ni douleur ; puis elle devient lourde, quelquefois la peau brunit, mais ordinairement elle conserve sa couleur normale ; l'augmentation de volume est très-lente ou rapide, mais toujours sans complications inflammatoires. La peau devient rugueuse et comme chagrinée; elle arrive à présenter des bosselures séparées par des dépressions profondes; le scrotum est alors comme capitonné. Le fourreau de la verge, qui s'est épaissi à partir de la base, se renverse en dedans et ne tarde pas à former une sorte de canal au fond duquel on trouve le gland. L'urine enflamme et ulcère la peau, de telle sorte que l'orifice de ce canal, placé généralement à la partie moyenne de la tumeur, est boursouflé et bourgeonneant. Il y a quelquefois un sentiment de cuisson dû aux altérations

squameuses entretenues par l'urine ; autrement, la douleur est nulle. La peau du pubis est tiraillée, les plis inguinaux exagérés. Les testicules, ordinairement sains, se trouvent presque toujours sur les parties latérales, séparés l'un de l'autre par une masse considérable de tissu altéré ; il est d'ailleurs à peu près impossible, dans les cas avancés, de les reconnaître par le toucher direct.

La tumeur éléphantiasique peut acquérir d'énormes proportions, atteindre presque le sol, et peser 10, 20, 30, et 60 kilogrammes ; on a vu des malades s'asseoir sur leur tumeur sans en éprouver de gêne. Une des complications les plus fréquentes est l'hydrocèle simple ou double de la tunique vaginale ; rarement on trouve une hématocèle. Une hernie peut aussi coïncider avec l'éléphantiasis ; elle est alors d'un diagnostic fort difficile. Enfin certaines complications ont fait décrire un éléphantiasis phlegmoneux, un éléphantiasis gangréneux, et Larrey donnait le nom impropre d'éléphantiasis tubéreux à celui qui se complique de croûtes squameuses.

Nous signalerons seulement, au point de vue du diagnostic, la possibilité de confondre l'éléphantiasis au début, dans la forme inflammatoire, avec l'érysipèle ou la lymphangite simple, et avec le phlegmon diffus. Les circonstances étiologiques de climat, de race, etc., pourront être alors d'un grand secours au clinicien dans quelques cas difficiles. Mais le diagnostic devient très-simple dans les formes chroniques d'emblée ou après plusieurs poussées successives. Nous ne parlerons pas ici du diagnostic différentiel entre l'éléphantiasis des Arabes et la lèpre tuberculeuse ou éléphantiasis des Grecs.

Le traitement médical a peu de prise sur cette affection. C'est ainsi qu'on a tour à tour préconisé, puis abandonné : l'iodure de potassium (Gillin), le sulfate de quinine, les préparations antimoniales, l'arsenic, le mercure (Chervin). La saignée, que Rayer conseillait, a été proscrite par la plupart, ainsi que les vésicatoires. Dans les cas encore peu anciens, peut-être pourra-t-on obtenir quelques succès avec la cautérisation, non par le fer rouge comme l'employaient les Égyptiens, mais par la pâte de Vienne comme l'a fait Lannelongue. Le caustique potentiel, en traçant un fossé profond et en s'opposant à l'apport du sang dans les tissus déjà atteints, peut amener une utile modification dans la nutrition de la tumeur. On associerait à ce moyen la compression par les bandes de caoutchouc. Mais il faut surtout penser à soustraire le malade, si la chose est possible, aux influences de climat qui sont la cause essentielle de l'éléphantiasis.

Le traitement chirurgical a au contraire de fort heureux résultats. L'ablation des tumeurs éléphantiasiques a le double avantage de débarrasser le malade d'une masse morbide lourde et très-gênante, et de rendre en même temps aux organes virils leur aptitude à l'acte génésique. L'opération sanglante ou *oschéotomie* n'est pas dangereuse et n'expose pas à des hémorrhagies graves, comme on l'a prétendu, à la condition d'être habilement exécutée. Elle est ou n'est pas accompagnée d'anaplastie, suivant qu'il est, ou non, nécessaire de refaire un fourreau artificiel à la verge, englobée dans la tuméfaction. L'oschéotomie sans anaplastie se fait par le procédé de Larrey, modifié par Aly-Bey. Si les testicules sont libres, mobiles et facilement perceptibles, un aide les maintient appliqués sur les anneaux inguinaux et relève la verge contre la paroi abdominale ; puis le chirurgien, par deux incisions verticales au-dessous des testicules, taille un lambeau de chaque côté ; il réunit par une incision transversale les deux points où il a commencé chaque lambeau, et enlève toute la portion de la tumeur comprise entre les deux lambeaux latéraux. Il ne reste plus qu'à tailler dans

chaque lambeau une loge pour recevoir le testicule, et à réunir sur la ligne médiane. S'il est impossible de reconnaître la place occupée par les testicules, on les met d'abord à nu par deux incisions de 10 centimètres parallèles à chaque cordon, puis, les ayant relevés sur l'abdomen, on achève l'opération comme dans le premier cas. Verneuil emploie un autre procédé : il va à la recherche des testicules par une incision médiane profonde. Dans l'orchéotomie avec anaplastie, aux lambeaux latéraux il faut ajouter un lambeau supérieur, avec lequel on entourera la verge après avoir disséqué entièrement les testicules et les corps caverneux. Pour atteindre ce but, Delpech fait deux incisions, commençant chacune dans la région inguinale, décrivant ensemble une courbe à concavité supérieure, et se réunissant vers la partie antérieure de la tumeur sur la ligne médiane. Aly-Bey remplace ces incisions courbes par deux incisions latérales parallèles, réunies entre elles par une autre incision transversale passant au-dessus de l'orifice par lequel s'écoule l'urine ; il limite ainsi un lambeau médian quadrilatère qui paraît plus apte à recouvrir exactement la verge. En somme, il n'y a pas de procédé nécessaire et absolu, et le chirurgien doit modifier les opérations classiques en s'inspirant des circonstances. Dans tous les cas, il est nécessaire d'enlever radicalement tous les tissus altérés, y compris la tunique vaginale, si elle est épaissie ; c'est le conseil que donnent les chirurgiens qui ont de nombreuses occasions d'enlever des tumeurs de cette nature.

A côté de l'éléphantiasis, faut-il décrire une *maladie lymphatique* ou lymphorrhagie du scrotum, observée seulement dans les Indes anglaises ? Elle se caractérise par un état variqueux des lymphatiques, qui laissent suinter un liquide laiteux ; les bourses ont un volume considérable et une apparence éléphantiasique, la peau est rugueuse et couverte de vésicules dont la rupture donne lieu à l'écoulement caractéristique. Cet état coïncide parfois ou alterne avec la chylurie ; Patrick Manson admet un rapport étroit entre cette dernière, la lymphorrhagie scrotale, et l'éléphantiasis proprement dit. Ajoutons qu'il existe dans la science un certain nombre de cas de *Filaire du scrotum* (*voy.* Davaine. *Traité des entozoaires*, 2e édit., p. 809.) L. G. Richelot.

Bibliographie. — Consultez les traités classiques d'anatomie descriptive et chirurgicale de Richet, Sappey, Tillaux, le traité de pathologie externe de Nélaton, etc. — Velpeau. *Bulletin de l'Acad. de méd.*, t. IV, p. 598, et *Leçons de clinique chir.*, 1841, t. III, p. 198. — Foucart. *Mémoire sur la hernie du testicule.* In *Gaz. des hôp.*, 1846. — Malgaigne. *Sur la hernie traumatique du testicule.* In *Revue médico-chir.*, 1847, t. I, p. 85. — Curling. *Traité pratique des maladies du testicule*, trad. Gosselin. Paris, 1857. — Baralier. Art. Éléphantiasis du *Dict. de med. et de chir. prat.*, t. XII, 1870. — Macnamara. *On the Operation for Elephantiasis scroti.* In *Indian Med. Gaz.*, janvier 1873 ; *Med. Press and Circul.*, 2 avril 1873, p. 301. — Pratt. *Injury to the Scrotum.* In *The Lancet*, 15 février 1873, p. 259. — Pizzorno. *Di una elephantiasi dello scroto e della sua esportazione.* In *Lo Sperimentale*, août 1874. — Lloyd. *Eléphantiasis du scrotum, ablation.* In *The Lancet*, 29 août 1874. — Schtschastny. *De la gangrène des bourses dans les fièvres palustres.* In *Procès-verbaux de la Soc. de méd. du Caucase*, 1872-73, p. 61 ; *Centralbl. f. Chir.*, 1874, n° 8. — Raoul Broquère. *De l'éléphantiasis du scrotum.* Thèse de Paris, 1875. — Patrick Manson. *Observations on Lymph-Scrotum and allied Diseases.* In *Med. Times and Gaz.*, 1875, II, p. 542. — W.-S. Savory. *Sur un cas d'ecchymose du scrotum.* In *The Lancet*, 13 nov. 1875. — Joseph Bell. *Paraffin Epithelioma of the Scrotum.* In *Edinburg Med. Journ.*, août 1876, p. 135.— Rivington. *Tumeur vasculaire du scrotum, extirpation, guérison.* In *The Lancet*, 27 octobre 1877. R.

SCUDAMORE (Charles). Célèbre médecin anglais, naquit à Wye, dans le comté de Kent, en 1779 ; il appartenait à une très-ancienne famille, et son père

était un praticien très-estimé. Après avoir terminé ses humanités au collége de sa ville natale, il étudia l'art de guérir sous la direction de son père, puis fréquenta pendant trois ans, à Londres, les hôpitaux *Guy* et *Saint-Thomas*, et suivit les leçons de maîtres, tels que Saunders, Babington et Cooper. Après avoir pendant quelques années pratiqué la chirurgie à Highgate, il alla continuer ses études à l'Université d'Édimbourg, puis prit son degré de docteur à Glasgow.

Il vint ensuite se fixer à Londres, en 1815, et y acquit bientôt une grande réputation, surtout dans le traitement des maladies goutteuses, dont il s'occupa spécialement, et sur lesquels il publia des ouvrages qui eurent un succès considérable et furent traduits dans plusieurs langues. Il devint successivement médecin ordinaire du prince Léopold de Saxe-Cobourg en 1820, puis du duc de Northumberland, alors gouverneur de l'Irlande, qui le créa chevalier.

Scudamore mourut à Londres, le 4 août 1849. Il était membre honoraire du *Trinity College* de Dublin, de l'Académie de Vienne, de l'Académie de médecine de Paris, de la société royale de Londres, etc. Nous citerons de lui :

I. *Analysis of the Mineral Water at Tunbridge Wells.* London, 1816, in-8°. — II. *Treatise on the Nature and Cure of the Gout.* London, 1816, in-8°; 2ᵉ éd., ibid., 1817, in-8°; 3ᵉ éd., ibid., 1819, in-8°; nouv. édit., ibid., 1822, in-8°; 4ᵉ éd., ibid., 1839, gr. in-8°. Trad. franç. Paris, 1819, 2 vol. in-8°; 2ᵉ éd. fr. Paris, 1823, 2 vol. in-8°; autre trad. fr. Paris, 1820, in-8°. — III. *A Chemical and Medical Report of the Properties of the Mineral Waters of Buxton, Matlock, Tunbridge Wells, Harrogate, Bath, Cheltenham,* etc. London, 1820, in-8°. — IV. *Essay on the Blood,* etc. London, 1824, in-8°. — V. *Observations on the Use of Colchicum autumnale in the Treatment of Gout.* London, 1825, in-8°. — VI. *Observations on M. Laennec's Method of forming a Diagnosis of the Diseases of the Chest by Means of the Stethoscope and of Percussion.* London, 1826, in-8°. — VII. *Treatise on the Nature and Cure of Rheumatism; with Observ. on Rheumat. Neuralgia and on Spasmod. Neuralg. or Tic douloureux.* London, 1827, in-8°. — VIII. *Cases illustr. of the Efficacy of Various Medicines administered by Inhalation, esp. Iodine, Chlorine, etc.* London, 1830, in-8°; 2ᵉ éd., ibid., 1839, in-8°. — IX. *A further Examination of the Treatment of Gout.* Ed. 2. London, 1833, in-8°. — X. *The Analysis and Medical Account of the Tepid Springs of Buxton.* London, 1833, in-8°. — XI. *A Treatise on the Composition and Med. Properties of Animal Nature.* London, 1833, in-8°. — XII. *Principles of the Treatment of Gout.* London, 1835, in-8°. — XIII. *A Letter to Dʳ Chambers on... Treatment of Gout.* London, 1838, in-8°. — XIV. *Account of a Med. Visit to Gräffenberg.* London, 1844, in-8°. — XV. *On Pulmonary Consumption and on Bronchial Laryngeal Disease. With Remarks on the Places of Residence chiefly resorted to by the Consumptive Invalid.* London, 1847, in-8°. — XVI. Articles dans *London Med. Gaz., the Lancet,* etc. L. Hn.

SCUDERI (Les deux).

Scuderi (Francesco-Maria). Médecin italien de la fin du dix-huitième siècle, d'abord prêtre à Viagrande, en Sicile, prit ensuite son grade de docteur et devint premier professeur de médecine à Catane. On a de lui :

I. *Memoria per servire all' intiera e perfetta estinzione in tutte le nazioni Europee del vajuolo e di tutti i morbi contagiosi.* Napoli, 1788 (1787), in-8°. *Supplemento alle memoria.....; a cui aggiunge : apparatus institutionum pathologico-practicarum,* etc. Napoli, 1788, in-8°. — II. *De variolarum morborumque contagiosorum origine, causa atque facili exstinctione, nunc primum proposita, simulque demonstrata.* Neapoli, 1789, gr. in-4°. Trad. allem. abrégée par Lenz. Schnepfenthal, 1794, in-8°; autre trad. allem., Frankf. a. M., 1794, in-8°. — III. *Elementa physiologica et pathologica juxta hippocratica principia.* Cataneæ, 1815, 2 vol. in-4°. L. Hn.

Scuderi (Rosario). Neveu du précédent, exerça la médecine avec distinction à Naples jusqu'à sa mort, arrivée en 1806. Il est l'auteur d'un petit ouvrage intéressant sur l'histoire de la médecine :

I. *Introduzione alla storia della medicina antica e moderna.* Napoli, 1794, in-8°; nuova

diez. Venezia, 1800, in-8°. Traduct. française : *Introduction à l'histoire de la médecine ancienne et moderne*, trad. de l'italien par Ch. Billardet. Paris, 1810, in-8°. — II. *Programma di un sistema di medicina teoretica, ordinato secondo i principi del metodo analitico*. Napoli, 1804. L. Hn.

SCUDERY (Lucas). Médecin italien, exerça l'art de guérir à Messine dans la première moitié de ce siècle. On a de lui des travaux relatifs à l'*Action du camphre sur l'économie animale*, dont on trouvera des extraits dans les *Arch. gén. de méd.*, t. XXI, p. 151, 1829; dans le *Journ. du progr. des sc. méd.*, t. XVII, p. 78, 1829, et dans le *Journ. complém. du dict. des sci. méd.*, t. XXXV, p. 388, 1830. Scudery a publié en outre :

Observations pratiques sur l'homœopathie. Paris, 1837 (1836), in-8°. L. Hn.

SCULPTEURS. Hygiène professionnelle. Les sculpteurs sont sujets aux maladies professionnelles qui résultent de la vie sédentaire et de la respiration de poussières dures et anguleuses ou de la pénétration de ces poussières entre les paupières. Ce sont surtout les artistes employés à l'ornementation des maisons et des monuments qui sont exposés à ces derniers inconvénients. La *main professionnelle* des artistes se caractérise par le renversement de la première phalange du pouce, qui agit surtout dans le travail de modelage, et par l'induration de l'épiderme à la face palmaire de la main par suite de l'emploi du ciseau et du marteau. Enfin, le pétrissage de l'argile donne lieu à de vives douleurs dans les muscles du bras et de la main. D.

SCULTET (Les deux).

Scultet (Jean), de son vrai nom Schultes. Célèbre chirurgien, né à Ulm en 1595. « Fils d'un simple batelier, il perdit très-jeune son père et sa mère, qui moururent tous deux dans l'espace de quatorze jours ; il fut envoyé par son tuteur à l'école et admis ensuite au gymnase de sa ville natale. Il commença de fort bonne heure l'étude de la médecine et se rendit vers 1616 à Padoue pour suivre les leçons de Fabrice d'Aquapendente et d'Adrien Spiegel, dont il fut longtemps le prosecteur. Il fut reçu en 1621 docteur en médecine, en chirurgie et en philosophie, et, après avoir exercé son art à Padoue et à Venise, où il fut attaché pendant un an à un hôpital militaire, il revint dans sa ville natale. Il ne tarda pas à y avoir une pratique fort étendue, et il exerça la chirurgie avec autant de hardiesse que d'habileté, comme le prouvent quelques-unes des observations particulières consignées dans son ouvrage » (Dezeimeris). Son nom est resté attaché à un bandage particulier que tout le monde connaît. Il mourut à Stuttgard le 1er décembre 1645.

J. Sculteti armamentarium chirurgicum 43 tabulis ornatum. Opus posthumum. Opera J. Sculteti authoris nepotis. Ulmæ, 1653, 1655, in-fol.; Hagæ Com., 1656, 1662, in-8°; Amstelod., 1662, 1669, in-8°. Venetiis, 1665, in-8°. Francof., 1666, in-4°. — *Armamentarium chirurgicum renovatum et auctum 59 tabulis, una cum observationum centuria collecta ab F. B. a Lamzweerde.* Amst., 1672. *Accedit auctuarium*, etc., cum tab. Ibid., 1669. — *Appendix ad Armamentarium.* Ibid., 1671. *Cum et altera observ. centuria.* Ibid., 1672, in-8°; trad. franç. Lyon, 1675, in-4°; 1712, in-8°. L. Hn.

Scultet (Jean), de son vrai nom Scholz. Né à Nuremberg le 7 août 1621, exerça la médecine dans cette ville, où il mourut le 15 février 1680. Il faisait partie de l'Académie des Curieux de la Nature sous le pseudonyme de *Persée*. Il a publié divers articles dans les Éphémérides de cette société, une édition

augmentée de la *Médecine militaire* de Minderer (Nuremberg, 1667, in-12), une traduction allemande de la *Chirurgie* de Jean de Vigo, et les ouvrages suivants :

I. *Trichiasis admiranda, seu morbus pilaris observatus*. Norimberg., 1658, in-12. — II. *Prophylaxis circa præsentem et futurum sanitatis statum*. Norimberg., 1665, in-12. — III. *Plantarum cultura oratione exculta*. Norimberg., 1666, in-12. L. Hn.

SCURRON. *Voy.* Schyron.

SCUTELLAIRE. *Scutellaria* L. Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Labiées. Ce genre tire son nom du mot latin *Scutella*, *écuelle*, à cause de la particularité que présente son calice, à deux lèvres entières, dont la supérieure s'applique après la chute de la corolle sur l'inférieure et ferme tout le calice de manière que les fruits paraissent être dans une capsule. Cette lèvre supérieure porte à sa base un appendice en forme d'écaille transversale saillante. La corolle est bilabiée, à lèvre supérieure en forme de casque, et trifide, à lèvre inférieure entière. Les étamines sont au nombre de quatre dydinames, et portant des anthères opposées bout à bout. Le fruit est formé de quatre carpelles oblongs muriqués.

Les Scutellaires habitent les régions tempérées de l'Ancien et du Nouveau Monde.

L'espèce la plus intéressante en Europe est le *Scutellaria galericulata*, qui porte vulgairement le nom de *Toque*. Elle croît le long des eaux et dans les terrains marécageux, dans une grande partie de l'Europe ; on l'indique aussi dans le nord des Etats-Unis et dans la Sibérie. C'est une plante glabre, à tiges dressées, à feuilles cordiformes lancéolées, étroites, obtusément dentées. Les fleurs sont grandes, axillaires, rapprochées deux à deux, penchées, de couleur bleu tendre.

Cette plante a eu une véritable vogue ; on l'a donnée contre les fièvres intermittentes sous le nom de *Centaurée bleue* ; et on l'a appelée à cause de cet usage *Tertianaria*. On l'a aussi vantée comme vermifuge stomachique ; on l'a employée contre la dysurie et la gonorrhée ; enfin on l'a préconisée en Sibérie et en Crimée contre la rage. Mais elle est maintenant presque complétement tombée dans l'oubli.

En Amérique, l'espèce la plus importante, le *Scutellaria Lateriflora* L. a été vantée comme spécifique assuré contre la rage, d'où le nom de *Mad-dog-Skullcap* qu'on lui a donné. C'est une plante glabre, très-rameuse, dont les feuilles sont ovales lancéolées ou ovales oblongues, aiguës, grossièrement dentées en scie, arrondies à la base ; les fleurs sont bleues. La vogue que cette espèce a eue vers 1820, n'a pas résisté à l'épreuve de l'expérience. Elle n'est pas plus usitée que tant d'autres espèces, qu'on a préconisées comme elle contre l'hydrophobie, et qui n'empêchent pas cette terrible maladie de faire de nombreuses victimes. Pl.

Bibliographie. — Linné. *Genera*, 734. *Species*, 835. — Lamarck. *Encyclopédie. Illustrations des genres*, tab. 515, fig. 1. — De Candolle. *Flore française*. n° 2615. — Bentham. In De Candolle *Prodromus*. — Mérat et De Lens. *Dictionnaire de matière médicale*, VI, 274. Pl.

SCUTELLARINE. Principe immédiat amer isolé et incomplétement étudié par Cadet de Gassicourt. La Scutellarine a été extraite de la Scutellaire (*Scutellaria galericulata* L.), plante appartenant à la famille des Labiées, autrefois employée comme anthelminthique et depuis longtemps inusitée. Regnault.

SCUTIGÈRES. *Voy.* SCHIZOTARSES.

SCUTIUS (CORNEILLE). Médecin et mathématicien du seizième siècle, né à Bruges vers 1515, prit son grade de docteur à l'Université de Louvain en 1541. Il a laissé :

I. *Dissert. de medicina*. Antverpiæ, 1546. — II. *Disput. astrologica ac medica contra diarium, quod Almanachum vocant, Petri Bruhesii*. Antverpiæ, 1547 (en grec et en latin).
L. HN.

SCUTRON. C'est l'un des noms sous lesquels on trouve désigné SCHYRON, dont il a déjà été question dans ce Dictionnaire. Une notice sur ce savant, publiée par Kühnholtz (*Éphém. méd. de Montpellier*, t. VIII, 1828), et dont il ne nous a été possible de prendre connaissance que récemment, nous permet de donner les rectifications et les détails complémentaires qui suivent :

Jean Schyron serait né à Anduse, et non à Andule, comme le veulent Astruc et Eloy. Reçu docteur en 1520, il fut nommé professeur immédiatement après son doctorat. Les registres de la faculté de Montpellier attestent qu'en 1530 il présida au baccalauréat de Rabelais, et qu'en 1531 il dirigea, de concert avec Rondellet, les études médicales de cet illustre satirique. En 1539, il succéda, comme chancelier, à Gilbert Griffi ou Griphi, et, en 1540, devint médecin du roi de Navarre. Strobelberger, qui écrivait en 1625, assure que Schyron est mort en 1556 : *Cæterum summus hic vir*, dit-il, *non magis annorum cumulo quam scholastico pulvere lassatus, tandem obiit Monspelii anno* 1556. Astruc donne également cette année comme étant celle où Schyron fut remplacé par François Feynes, comme professeur et conseiller royal, et par Rondellet, comme chancelier de la Faculté.

Quant au *Methodus medendi* écrit par notre auteur, il ne semble pas qu'il ait eu une édition antérieure à celle de 1809, publiée à Genève et non à Montpellier. Cet ouvrage remarquable, où Schyron a cherché à conserver quelques-unes des idées fondamentales de la médecine hippocratique, menacées d'un oubli complet, a été écrit naturellement sous l'influence des idées de la polypharmacie, alors dans toute sa puissance.

Ce fut sous le chancelier Schyron que commencèrent les démêlés entre les professeurs royaux et les docteurs qu'ils s'étaient attachés d'une part, et les *docteurs lisans* ou *docteurs ordinaires* de l'autre, démêlés auxquels Schyron mit fin par des mesures qui furent le point de départ de l'institution régulière de l'ancienne agrégation, réalisée sous Henri IV. L. HN.

SCUTULA. Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à un groupe très-spécial, celui des Mamecylées, dont quelques botanistes font une famille à part, que d'autres font entrer dans les Mélastomées. Loureiro a établi ce genre pour deux espèces de la Cochinchine, arbustes glabres, à feuilles opposées, lancéolées, entières, à fleurs bleues ou violacées dont le calice est adhérent à l'ovaire et se termine en limbe tronqué, charnu, en forme d'écuelle. La corolle a quatre ou cinq pétales connivents insérés sur la marge du calice. Les étamines, au nombre de huit à dix, infléchies. Le fruit est une baie à huit loges monospermes. Les semences sont légèrement comprimées, sans albumen. Beaucoup de botanistes font rentrer le Scutula dans le genre *Mamecylon* L.

L'espèce intéressante est le *Scutula umbellata* Loureiro, à fleurs mêlées de

blanc et de bleu, en ombelles terminales, à baies presque rondes. La plante est réputée astringente et fortifiante. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — LOUREIRO. *Flora cochinchinensis*, I, 290. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, III, 7. — ENDLICHER. *Genera*. — BENTHAM et HOOKER. *Genera*. PL.

SCYLLARE (*Scyllarus* Fabr.). Genre de Crustacés-Décapodes, famille des Palinurides, dont les représentants sont voisins des Langoustes. Ils s'en distinguent non-seulement par leur carapace courte, presque carrée, fortement déprimée en dessus et tuberculeuse, mais encore par la structure insolite de leurs antennes externes, dont le pédoncule, dépourvu de tige à sa suite, a ses quatre articles aplatis et dilatés transversalement, le dernier formant une crête horizontale très-large, dentelée et ciliée sur ses bords. De plus, chez les femelles, les deux pattes antérieures sont armées de pinces, et l'abdomen, peu allongé, se termine par cinq lames natatoires membraneuses à leur extrémité.

Les Scyllares habitent tous la mer et se creusent dans le sable des trous qu'ils ne quittent que pour chercher leur nourriture. Leur natation est aussi bruyante que celle des Langoustes. On en connaît cinq ou six espèces, dont deux abondent sur les côtes de la Méditerranée, où elles portent indistinctement le nom vulgaire de *Cigales de mer*. Ce sont : 1° *Scyllarus arctus* Fabr. (*Arctus cursus* Dana), qui possède seulement 19 branchies ; 2° *Sc. latus* Latr., qui est pourvu d'un appendice flabelliforme sur les pattes-mâchoires de la troisième paire et chez lequel les branchies sont au nombre de 21.

La chair de ces deux espèces sert à l'alimentation, mais elle bien moins estimée que celle des Langoustes ou des Homards. ED. LEFÈVRE.

SCYTALE. Le genre *Scytale* (*Scytale*, de σκυτάλη, rouleau, bâton de commandement), établi par Boie pour des serpents colubriformes et *opisthoglyphes*, c'est-à-dire ayant les dents sus-maxillaires postérieures sillonnées (*voy.* les mots *Serpents* et *Ophidiens*), est devenu le type d'une petite famille, celle des *Scytalides*. Chez les Serpents de cette catégorie, les dents antérieures sont à peu près égales en force et en longueur, le museau est large, arrondi, parfois retroussé et plus ou moins raccourci. Les caractères tirés de la forme du museau, joints à ceux qui sont fournis par les plaques de la queue, permettent de subdiviser les Scytalides en un certain nombre de genres, de la manière suivante :

1° Ecailles de la queue simples :
- A. Museau court, genre *Scytale*.
- B. Museau retroussé, genre *Rhinosime*.

2° Ecailles de la queue doubles :
- A. Museau retroussé, genre *Rhinostome*.
- B. Museau court, genre *Chrysopelea*.
  - *a*. Ecailles du ventre carénées, genre *Brachyruton*.
  - *b*. Ecailles du ventre non carénées, genre *Oxyrhope*.

Les espèces les plus connues de la famille des *Scytalides* sont le *Rhinostoma nasum*, qui habite le Vénézuéla, les *Scytale coronata* et *Sc. Guerini*, qui vivent au Brésil et aux Antilles, le *Chrysopelea ornata*, très-répandu dans l'Indo-Chine et dans les îles de l'archipel indien, principalement à Java et à Sumatra ; le *Ch. rhodopleura*, originaire d'Amboine, etc.

Le genre Oxyrhope, le plus nombreux en espèces, a pour patrie la Nouvelle-Grenade, le Brésil et les pampas de Buenos-Ayres ; enfin le genre *Brachyruton*

se trouve en Amérique, dans les mêmes contrées, mais, fait digne d'être noté, est représenté également par une espèce aux Moluques (*Br. modestus* d'Amboine). E. OUSTALET.

SCYTALIA. Genre de plantes Dicotylédones appartenant à la famille des Sapindacées. Ce groupe établi par Gærtner rentre dans les *Nephelium* des botanistes actuels (*voy.* NÉPHELIUM et EUPHORÉE). PL.

SCYTALION. Ce nom employé par Dioscoride paraît désigner l'*Umbilicus pendulinus* L. PL.

MÉRAT et DE LENS. *Dictionnaire de matière médicale*, VI, 275. PL.

SCYTHICA. Nom grec employé par Théophraste et qu'on présume pouvoir se rapporter aux racines de l'*Orobus tuberosus* L. PL.

SCYTHION. Nom grec qui se rapporte à la réglisse. PL.

SCYTIDE. *Voy.* ARAIGNÉES.

SEAMAN (VALENTINE). Né à New-York vers 1765, reçu docteur en médecine. Il a été en même temps chirurgien d'hôpital et médecin extraordinaire à la Maternité de cette ville. Nous connaissons de lui :

I. *Account of the Epidemic Yellow-Fever, as it appeared in New-York in* 1795. New-York, 1796, in-8°. — II. *The Midwife's Monitor and Mother's Mirror; being three Concluding Lectures of a Course of Instruction on Midwifery, containing: Directions for Pregnant Women; Rules for the Management of Natural Births, and for early Discovering when the aid of a Physician is Necessary; and Cautions for Nurses, respecting both the Motherand Child, to which is prefixed a Syllabus of Lectures on that Subject.* New-York, 1800, in-8°. — III. *Case of the Successful Application of Caustic to a Stricture of the Urethra.* In *New-York Med. Repository*, vol. I, 1798, p. 172-173. — IV. *An Inquiry into the Cause of the Prevalence of the Yellow-Fev.* Ibid., p. 303 à 323.—V. *Case of the Deleterious Effects of Opium remedied by the Excitement of Pain.* Ibid., vol. III, 1800, p. 150. — VI. *An Account of the Epidemic Disease which appeared in the City of New-York in the Summer and Autumn of* 1800. Ibid., vol. IV, 1808, p. 248 à 253. — VII. *A Report of the Vaccine... Inoculation in New-York.* Ibid., vol. V, 1802, p. 236 à 238.— VIII. *Remarks on the Means of Preventing the Yellow-Fever; communicated to a Committee of the Board of Health of New-York.* Ibid., vol. IX, 1806, p. 391 à 394.— IX. *Case of Febrile Disease, attended with Malignant Sympt., communicated to Doctors Mitchell and Miller.* Ibid., p. 395 à 396. — X. *An Examination of the Account of an Anal. of the Ballstown Waters.* Ibid , 1808, p. 253 à 256.— XI. *A Dissertation on the Mineral Waters of Saratoga; including an Account of the Waters of Ballstown*, 2e édit. New-York, 1809, in-12. — XII. *Pharmacopeia chirurgica in usum nosocomii Novi Eboracensis.* New-York, 1811, in-12. A. D.

SEARLE (LES DEUX).

Searle (CHARLES). Chirurgien anglais, servit dans la compagnie des Indes-Orientales à Madras, puis alla s'établir à Londres. En 1831, il fut envoyé à Varsovie pour combattre le choléra, qu'il avait particulièrement étudié pendant son séjour dans les Indes anglaises, puis retourna à Londres, où il se fixa définitivement. Il s'est fait connaître par une série de travaux intéressants sur le choléra :

I. *Cholera, pathologically and practically considered.* Madras, 1828, in-8°. — II. *Cholera, its Nature, Cause and Treatment; with Original Views, Physiological, Pathological and Therapeutical, in Relation to Fever, the Action of Poisons on the System*, etc. *To which is added an Essay on Vital Temperature and Nervous Energy.* London, 1830, in-8°. Trad. allem. Berlin, 1831, gr. in-8°. — III. *Cholera, its Nature, Cause, Treatment and*

Prevention, clearly and concisely explained. Lond., 1831, in-8°. — IV. *Die Cholera-Morbus in Warschau.* In *Froriep's Notiz. aus der Natur- und Heilk.*, 1831, p. 249. — V. *Ueber das Verhalten und die ärztliche Behandl. der Cholera in Berlin.* In *Radius's allgem. Cholera-Zeitung.* Bd. I, H. 2, p. 129, 1831. — VI. *Observations on Oxygenous Aerated Water, as a Grateful Exhilarating Beverage, and as a Remedy in Debility, Depression of Spirits.* Lond., 1839, in-8°. — VII. Articles dans *London Medical Gaz.*, *the Lancet*, etc. L. Hn.

Searle (Henry). Autre chirurgien anglais, exerça son art d'abord à Londres, puis à Kinnington; il fut à partir de 1835 l'un des rédacteurs de la *Cyclopedia of Anatomy and Physiology*. Nous connaissons de lui :

I. *Essay on the Absorbent Vessels, shewing that their Action is not liable to be influenced by the Artificial Agents commonly applied.* London, 1825, in-8°. — II. *Critical Analysis of the Memoir read by Dr. Barry... on Atmospheric Pressure, being the Principal Cause of the Progression of the Blood in the Vessels.* London, 1827, in-8°. — III. *On a Cause of Dysphagia.* In *The Lancet*, t. X, p. 697, 1825. — IV. *Treatment of Uterine Hemorrhage.* Ibid., t. XII, p. 527, 1827. — V. Autres articles dans *The Lancet.* L. Hn.

SEATON (Edward-Cator). Médecin anglais d'un grand mérite, naquit à Rochester en 1815. Son père, ancien chirurgien de la marine, soigna beaucoup son éducation, puis l'envoya étudier la médecine à Édimbourg. Il termina ses études dans cette Université en 1837, puis alla passer quelque temps à Paris, après quoi il revint auprès de son père, dans sa ville natale, et obtint la charge de chirurgien au *North Aylesford Union*. Deux ou trois ans après, il se rendit à Chelsea et se fixa dans *Sloane-street*, où il resta vingt ans. Il réussit bien dans la clientèle et eut une grande part dans la fondation de la *Western Medical Society*, dont il fut d'abord le secrétaire et le bibliothécaire, et plus tard le président; il remplit en outre pendant un grand nombre d'années les fonctions de chirurgien du *Chelsea Dispensary*.

Seaton fut l'un des membres fondateurs de l'*Epidemiological Society*, et c'est comme secrétaire honoraire de cette Société qu'il fit ses débuts dans cette branche de l'hygiène publique à laquelle son nom restera toujours attaché avec honneur. Il s'occupa surtout de la vaccine et de la variole, et c'est son rapport sur la vaccination qui détermina le vote par le parlement du *Compulsory Vaccination Act* en 1855. Il entra au service de l'Etat en 1858 en qualité d'inspecteur attaché au *Privy Council Office*, et quand ce service fut rattaché au *Local Government Board*, en 1871, il fut nommé *Assistant-Medical Officer of the Board*.

En 1876, il succéda à John Simon en qualité de *Medical Officer* en titre, et conserva ces fonctions jusqu'en 1879. Dans cette haute situation, il déploya des capacités et une sûreté de jugement remarquables, tant au point de vue administratif qu'au point de vue scientifique. Il étudia à fond la question des vaccinations et contribua beaucoup, par ses rapports officiels, au vote du nouveau *Vaccination Act* de 1867 et de l'*Amending Act* en 1871; il fut grandement aidé dans cette besogne par John Simon.

Malgré les occupations variées et nombreuses que lui imposaient ses fonctions publiques, il trouva le temps d'écrire et de publier plusieurs excellents ouvrages et mémoires sur son sujet de prédilection, la vaccination. Il s'occupa en outre de la question des quarantaines et représenta l'Angleterre dans la conférence sanitaire de Vienne en 1874.

Les dernières années de sa vie furent attristées par la mort de son plus jeune fils; peu après ce désastre il fut atteint d'hémiplégie et mourut le 21 janvier 1880.

Nous citerons de Seaton :

I. *Protective and Modifying Powers of Vaccination.* In *Transact. of the Epidem. Society*,

1853. — II. Article : *Vaccination*. In *Reynolds' System of Medicine*, 1865. — III. *Handbook of Vaccination*. London, 1868.— IV. *On the Recent Small-Pox Epidemic with Reference to Vaccination*. In *Rep. of the New Loc. Govern. Board*, 1874. — V. Autres articles sur le même sujet dans les *Official Reports* annuels et remarquables *Official memoranda* sur la conférence sanitaire de Vienne et sur toutes les questions y afférentes. L. Hn.

SEBA (ALBERT). Célèbre naturaliste hollandais, naquit le 2 mai 1665 à Eetzel, dans la Frise orientale. Fils d'un paysan, il fut mis en apprentissage chez un pharmacien de village, puis servit dans plusieurs officines d'Amsterdam. Il entra ensuite au service de la compagnie des Indes hollandaises et fit plusieurs voyages, pendant lesquels il s'enrichit en faisant le commerce de la droguerie; il employa sa fortune à former un cabinet des productions les plus rares de la nature. Quand le czar Pierre le Grand visita pour la seconde fois la Hollande, en 1716, il acheta la belle collection de Seba, qui devint ainsi la base du Musée d'histoire naturelle de l'Académie des sciences de Pétersbourg, et a servi plus récemment aux savants travaux de Pallas, de Brandt, de Baer, etc. « Seba aimait avec passion les richesses zoologiques qu'il avait réunies, et probablement il ne s'en serait pas séparé, s'il n'avait pensé que par ses relations étendues il ne tarderait pas à remplir de nouveau son cabinet ainsi dépouillé. Son espoir ne fut pas trompé, et en peu d'années il se vit en possession d'un second musée, non moins intéressant que celui dont Pierre le Grand avait doté la nouvelle capitale de son vaste empire. Désireux de contribuer de tous ses moyens aux progrès de l'histoire naturelle, Seba ne se borna pas à former de nombreuses collections, il voulut les placer en quelque sorte sous les yeux de tous les naturalistes, et il consacra des sommes considérables à faire représenter, dans une longue série de magnifiques planches gravées avec art, les trésors scientifiques dont il était heureux de se voir entouré. Il publia ainsi, de 1734 à 1765, un grand ouvrage en quatre volumes in-folio » (A. M.-Edwards). Cet ouvrage, écrit en latin, en français et en hollandais, a pour titre : *Locupletissimi rerum naturalium thesauri accurata descriptio et iconibus artificiosissimis expressio per universam physices historiam* (Amstelod., 1734-1765, 4 vol. in-fol.). Ce recueil de planches, au nombre de 449, fut extrêmement utile aux naturalistes du dernier siècle et à ceux du commencement du dix-neuvième, et il l'eût été plus encore, si le texte qui accompagne ces planches n'était, malgré la collaboration de Gaubius, Musschenbroek, Artedi, dénué des qualités d'exactitude et de critique nécessaires dans un ouvrage de cette nature. Cependant une Commission de savants français, tels que Cuvier, Geoffroy Saint-Hilaire et Valenciennes, en fit faire une réimpression à Paris, 1827 et ann. suiv., in-4.

Seba mourut à Amsterdam où il s'était établi, le 3 mai 1736, et à sa mort une partie de sa belle collection passa entre les mains du stathouder, le reste fut vendu aux enchères. L. Hn.

SÉBACÉES (GLANDES ET MATIÈRES). Les organes décrits sous le nom de *follicules sébacés*, d'après l'appellation de la matière qu'elles sécrètent, sont des glandes en grappe simple et non des follicules, sauf le cas de développement s'arrêtant à un seul cul-de-sac, ce qui n'est pas très-rare dans la peau de l'homme.

Il en existe deux variétés, distinctes par leur mode de connexion avec d'autres organes plutôt que par leur structure. Ce sont : 1° les *glandes pileuses*, ainsi nommées parce qu'elles sont annexées aux follicules soit pileux, soit plumeux, dans lesquels s'ouvre leur canal excréteur; 2° des glandes, plus ou moins grosses

que les précédentes, mais de structure semblable, qui s'ouvrent à la surface de la peau, sans être annexées aux poils, ni à d'autres organes ; elles sont peu nombreuses et se trouvent surtout dans les petites lèvres et dans l'auréole du mamelon. Là elles sont très-développées, surtout pendant la grossesse (*tubercules de Montgomery*).

Pour l'indication des régions où manquent les glandes sébacées, bien que leur existence y soit encore supposée réelle par divers auteurs, *voy.* l'art. Muqueux, p. 428, 457 et 456. Il faut y joindre la muqueuse balano-préputiale, qui est partout absolument dépourvue de glandes, malgré les assertions contraires (*voy.* Cadiat et Ch. Robin, *Journal de l'Anatomie et de la physiologie.* Paris, 1874, p. 617, pl. XXII, fig. 2).

Anatomie descriptive des glandes sébacées. Bien que toutes individuellement de petit volume chez l'homme, ces glandes, en raison de leur nombre, représentent ensemble une masse digne d'être prise en considération; sans qu'on puisse la déterminer avec précision, elle ne doit pas s'éloigner du volume du poing. On peut juger de ce qu'elle peut être d'après ce fait, qu'au cuir chevelu un carré de 2 millimètres de côté contient sur les blonds de 14 à 16 groupes de follicules; chaque groupe est formé de 2 à 5 et même 6 follicules dont les cheveux sortent près l'un de l'autre; soit en moyenne de 50 à 80 cheveux; il y a de plus entre eux quelques poils de duvet. Les cheveux étant plus gros sur les bruns, ce nombre y est moindre de deux dixièmes environ. On peut, d'après cela, saisir quelle est approximativement la quantité proportionnelle des poils et de leurs glandes à la face, aux sourcils, aux aisselles, au dos, etc.

Les glandes, formées d'un seul cul-de-sac, annexées ou non à un petit poil de duvet, ont la forme d'un ovoïde étroit, allongé; sa grosse extrémité plonge dans le tissu adipeux sous-cutané, tandis que l'autre empiète un peu sur le derme, dans lequel le canal excréteur se continue jusqu'au follicule. Le cul-de-sac est épais, en moyenne de 0^{mm},55, long de 0^{mm},6 à 0^{mm},8 ; le canal excréteur est large de 0^{mm},10 à 0^{mm},13.

Les glandes à culs-de-sac multiples, libres ou annexées soit aux poils proprement dits, soit surtout à ceux du duvet, sont larges dans leur ensemble d'un demi-millimètre environ à 2 millimètres; elles sont formées de 4 à 10 et même 15 culs-de-sac. Au nez, dans la caroncule lacrymale, aux paupières, dans la région de la face pourvue de barbe, aux aisselles, aux aines, au scrotum et dans la région anale, les glandes sont en général à culs-de-sac d'autant plus gros et plus nombreux ; elles sont d'autant plus grosses, par conséquent, qu'elles sont annexées à des poils plus petits. Toutefois, quelques-unes de celles des petites lèvres, de l'auréole du mamelon, peuvent atteindre et même dépasser le volume des précédentes. La largeur de chacun de leurs culs-de-sac est de deux dixièmes de millimètre en moyenne, mais elle peut avoir le double. Leur longueur est de trois à quatre dixièmes en moyenne, mais dépasse parfois ce dernier chiffre.

Les culs-de-sac se jettent dans un canal excréteur large de 0^{mm},08 à 0^{mm},15. Après un trajet de deux à quatre dixièmes de millimètre, ils s'abouchent dans le follicule pileux, soit au niveau même de la face profonde du derme, soit à un quart, un demi et même 1 millimètre plus bas.

L'étroitesse de ce canal opposée à la largeur de chaque cul-de-sac et de la glande entière, frappe toujours. Il en est de même de l'état globuleux, avec aspect kysteux parfois, d'un ou de plusieurs culs-de-sac, sur certaines glandes (*voy.* Remy, *Sur l'Anatomie normale de la peau de l'homme.* Paris, 1878, in-8°, n° 49 et pl. III).

C'est sous un angle plus ou moins aigu que se réunissent les culs-de-sac à l'extrémité profonde du canal excréteur; parfois il en est un ou deux qui, un peu écartés les uns des autres, se jettent à angle droit ou presque droit sur tel ou tel point du trajet sous-cutané de ce canal, et peuvent être de véritables petits *acini*, de 2 à 6 petits culs-de-sac qui se comportent ainsi : c'est surtout dans les glandes des petites lèvres et de l'auréole du mamelon que ce fait s'observe. Dans ces régions-ci, ce canal rectiligne ou peu incurvé, perpendiculaire aux faces de la peau, a une longueur d'un demi-millimètre et plus avant d'atteindre la face interne de celle-ci; pour avoir sa longueur totale, il faut y ajouter encore celle que représente l'épaisseur du derme et de l'épiderme traversés. Dans ces régions aussi, vers les limites de l'étendue que ces glandes occupent, sans que la grandeur du canal excréteur change, les culs-de-sac deviennent plus petits sous toutes leurs dimensions, moins nombreux, réduits sur quelques-unes à 5, 4 et même 2; ils ont alors l'aspect d'appendice de ce canal, au lieu de former une masse l'emportant sur lui, comme pour les autres glandes voisines.

Tantôt ce canal est ici régulièrement cylindrique, tantôt il est plus ou moins élargi en entonnoir dans son trajet épidermique ou même dermique. D'autres fois il est renflé en fuseau entre le derme et les culs-de-sac.

Le volume et la configuration diffèrent quelquefois notablement de l'une à l'autre de ces glandes, vues dans leur ensemble sur des follicules pileux, selon que les culs-de-sac qui les constituent sont écartés ou rapprochés les uns des autres. Dans ce dernier cas, elles constituent au bout du canal une petite masse plus ou moins régulièrement pyriforme ou globuleuse, comprimée ou non, lobulée à l'extérieur, dont la petite extrémité est représentée par le conduit excréteur; dans le premier, elles ont une apparence de feuille découpée en lobes arrondis ou d'une courte grappe à grains ou culs-de-sacs, soit contigus, soit écartés par du tissu cellulaire. A la peau du tronc en général, des membres et du dos de la main, les glandes manquent sur beaucoup des plus petits poils du duvet. Il en est de même sur le chien, le chat, le lapin, etc. A la face et au cou, dans les régions pourvues de barbe, les poils du duvet interposés à ceux de la barbe possèdent tous, à peu d'exception près, une glande et rarement deux; la glande est plus petite que celle des grands poils sur un certain nombre de follicules du duvet, et se trouve plus grosse au contraire sur quelques autres; mais, le follicule même étant plus petit qu'un seul cul-de-sac de ces glandes, l'appareil pileux ne semble être ici qu'un accessoire, un appendice à côté de la glande, qui est énorme par rapport à lui, tandis que c'est l'inverse pour les poils de barbe proprement dits.

Pour ces poils du duvet, le follicule est comme perdu entre les culs-de-sac glandulaires, et il faut le chercher avec quelque attention là pour le retrouver. Il s'ouvre dans la partie inférieure du large canal excréteur de la glande, comme le font les culs-de-sac sécréteurs mêmes.

La glande pileuse, comme nous l'avons dit, est parfois représentée par un seul cul-de-sac piriforme ou ovoïde, quelquefois bilobé, s'ouvrant par un étroit canal excréteur sur le côté du follicule pileux ; dans ce cas-ci le follicule est comme appendu sur l'un des côtés de cette glande et se trouve plus petit que le cul-de-sac glandulaire; de sorte que c'est lui qui semble être une dépendance de ce petit appareil, et on peut dire encore que c'est par le canal glandulaire que passe le poil, tellement la partie intra-dermique du follicule est en continuité directe avec le canal.

Il est de ces poils du duvet dont le follicule a une seule glande formée de

deux culs-de-sac ou à deux culs-de-sac s'ouvrant chacun isolément. Il en est d'autres qui ont une ou deux glandes aussi grosses que celle des cheveux et des grands poils de barbe. Il en est enfin qui ont une ou deux glandes plus grosses que celles des grands poils; c'est alors surtout que le follicule pileux et son poil ne semblent être dans ce petit appareil qu'un appendice, un accessoire en quelque sorte, dont la grosseur est dépassée par chacun des culs-de-sac plus ou moins renflés à leur fond. Le grand volume des glandes est dû à la fois à la multiplicité et à la largeur de leurs culs-de-sac, qui sont eux-mêmes parfois lobulés, mais il est dû surtout à leur nombre. Ce nombre peut varier de 5 à 9 environ pour chaque glande ou de 6 à 18 pour chaque follicule, car les culs-de-sac ne forment pas toujours exactement deux glandes bien distinctes sur les côtés du follicule, mais se jettent soit isolément, soit en trois ou quatre groupes, à différentes hauteurs, sur toute la périphérie du follicule.

Il est commun de trouver ce dernier élargi, distendu dans toute sa longueur à partir de la glande la plus inférieure; distendu par le produit sécrété accompagné ou non de *Simonnées des follicules*, de manière à former ainsi une sorte de petit boudin vermiforme pâteux, presque microscopique (*crinon* ou *comédon*). Ces particularités s'observent à divers degrés de développement pouvant aller jusqu'à la distension et dilatation kysteuse pathologique ou à l'hypertrophie, selon les parties du corps et selon le degré de finesse ou de rudesse naturelle de la peau. C'est ce que l'on peut constater dans les follicules des petits poils interposés aux plus grands des parties génitales, du périnée, de l'anus, de l'aisselle, de la barbe, de la nuque et surtout sur les follicules du duvet des ailes du nez et même des joues chez quelques individus dont la peau de ces régions est comme piquetée; les petits poils de la caroncule lacrymale (*voy.* CARONCULE) le montrent parfois aussi.

Les follicules des grands poils des régions citées plus haut et des cils ont des glandes dont le volume varie aussi d'un poil à l'autre; il en est de plus grosses que certaines de celles des follicules des petits poils. Mais elles ont une configuration différente, comme celles des cils comparées à celles de la caroncule lacrymale; alors le grand développement du follicule pileux et de son poil par rapport à la glande établit un contraste frappant dans l'aspect de ces deux petits appareils. Ce contraste est encore plus grand pour la plupart des cheveux et des autres grands poils, car nous avons vu que généralement leurs glandes sont plus petites que celles des poils du duvet de la face, etc. Cette différence de volume tient surtout au nombre des culs-de-sac entrant dans la constitution de chaque glande pileuse, mais aussi à la largeur du milieu et du fond de ceux-ci.

On voit parfois d'un seul côté d'un follicule deux glandes formées chacune d'un seul cul-de-sac simple se jeter isolément près l'une de l'autre dans le follicule pileux par un canal excréteur très-étroit. Lorsqu'il y a deux ou un plus grand nombre de culs-de-sac dans une glande, ils sont fréquemment de volume très-inégal et se réunissent ensemble soit au même niveau, soit à des hauteurs différentes. Le canal excréteur commun, dans toute sa portion qui traverse la paroi du follicule pileux, est très-étroit par rapport aux culs-de-sac et rarement il s'élargit un peu à son point d'abouchement dans la cavité folliculaire.

Que ces glandes soient plongées dans le tissu adipeux, ainsi que cela est le plus souvent, ou qu'elles siégent dans le tissu cellulaire seulement, comme aux petites lèvres, une très-mince couche de tissu cellulaire proprement dit, plus transparent que le tissu ambiant, les circonscrit; il forme à la glande, aux culs-de-sac isolés et au canal excréteur, comme une mince atmosphère

qui extérieurement se continue sans limites nettes avec le tissu ambiant. Ce tissu cellulaire renferme toujours des fibres élastiques minces soit anastomosées, soit simplement étoilées, dont quelques-unes restent adhérentes à la paroi propre (dont il va être question), lorsqu'on isole quelques culs-de-sac des tissus ambiants.)

Les capillaires qui, autour du follicule pileux même, forment un réseau plus serré et à mailles un peu plus anguleuses que dans les tissus voisins, se comportent de même autour des glandes sébacées. Le réseau de celles-ci ne représente en quelque sorte qu'une extension, une dépendance du premier.

Structure des glandes sébacées. La paroi propre des culs-de-sac et l'épithélium sont semblables dans ces deux variétés de glandes sébacées. La paroi est épaisse de 0^{mm},005 à un centième de millimètre environ ; elle est transparente, réfracte faiblement la lumière, à bords pâles, mais très-nets; sa substance est parsemée de fines granulations grisâtres peu rapprochées les unes des autres. La paroi propre du conduit excréteur est semblable, toutefois elle est plus granuleuse et moins transparente, entourée aussi de fibres élastiques assez rapprochées, mais non sur toutes les glandes.

Dans ces glandes aussi bien que dans leurs homologues de la face interne des paupières ou *glandes de Meibomius*, les culs-de-sac sont tapissés d'une rangée unique de cellules épithéliales polyédriques. Dès qu'elles sont larges et épaisses de 1 à 2 centièmes de millimètre, elles se parsèment de très-petites gouttes huileuses, dont le nombre et le volume augmentant entraînent l'hypertrophie, par distension, de chaque cellule individuellement.

A mesure que ces cellules sont distendues, elles prennent les caractères indiqués ci-après et sont repoussées du côté de la cavité des culs-de-sac par celles qui naissent comme il a été dit à l'article CELLULE, p. 599-600. Devenues vésiculeuses et plus grosses par réplétion huileuse, leur accumulation prend sous le microscope un aspect irrégulièrement aréolaire et remplissant tout le cul-de-sac qu'elles occupent. Dans les gros culs-de-sac et les gros conduits excréteurs, comme sur les glandes de Meibomius, elles forment une couche épaisse de plusieurs centièmes de millimètre à la face interne des conduits, couche limitant une cavité centrale pleine d'un mélange de grosses et irrégulières gouttes huileuses et de pellicules épithéliales vides et chiffonnées.

Arrêtant beaucoup de lumière en raison de leur fort pouvoir réfringent, ces corps gras rendent ces glandes peu transparentes sous le microscope à côté des autres tissus. Ce sont eux qui leur donnent leur couleur d'un blanc-jaunâtre quand on les observe à l'aide de la lumière réfléchie (*voy.* l'article RÉGRESSION).

Développement des glandes sébacées et de leur épithélium. Dans l'auréole du mamelon et aux petites lèvres on peut, dès la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine, constater que ces glandes se développent par une involution de la couche d'épithélium nucléaire qui forme la rangée la plus profonde des éléments de l'épiderme. Simple d'abord, elle empiète sur le tissu dermique, et ce n'est que lorsque ce cylindre s'est avancé environ d'un dixième de millimètre ou environ dans le tissu cellulaire sous-jacent que les culs-de-sac se montrent. Ils ont d'abord la forme d'une simple bosselure, puis celle d'une ampoule communiquant avec le cylindre précédent par un orifice plus étroit que sa propre cavité.

C'est vers la même époque qu'apparaissent les follicules pileux dans les régions où il y aura des poils. Les glandes annexées se montrent seulement

lorsque la papille ou bulbe s'est développé au fond du follicule et que le poil encore rudimentaire est visible déjà dans celui-ci, bien que sa pointe n'atteigne pas encore jusqu'au niveau du derme. Durant le troisième mois de la grossesse on peut suivre les phases de ces particularités évolutives.

L'apparition de chaque glande pileuse se décèle par une dépression de la face interne d'un follicule déjà long de trois dixièmes de millimètres au moins. Cette dépression en s'allongeant forme une ampoule qui représente le fond d'un cul-de-sac. Celui-ci s'enfonce (plus ou moins obliquement par rapport à l'axe du follicule pileux) dans le tissu cellulaire ambiant qui n'est pas encore devenu adipeux. Peu à peu l'orifice d'abouchement de cette involution avec le follicule pileux devient plus étroit que son cul-de-sac. Celui-ci produit ensuite une, puis plusieurs bosselures formant de la même manière autant de culs-de-sac d'un acinus dont la première involution devient le conduit excréteur. Il est des glandes pour lesquelles celle-ci débute comme par une incisure de la paroi du follicule, et se prolonge en un conduit à parois contiguës, sans épithélium distendant ce canal au début; puis son fond devient le point de départ de la production de plusieurs culs-de-sac comme pour ceux dont il a été question d'abord.

Chaque glande possède dès cette époque une mince paroi propre, régulière, visible à un fort grossissement. Elle s'écarte souvent un peu de l'épithélium qui tapisse sa face interne, sur les préparations fraîches placées dans l'eau. Le follicule pileux montre une paroi semblable dans ces conditions; quelquefois elle est un peu plus épaisse que celles des glandes. On la suit jusqu'à la superficie du bulbe ou papille même, avec la substance duquel elle se confond. C'est une rangée d'épithélium nucléaire, à noyaux ovoïdes, courts, avec une très-petite quantité de matière amorphe entre eux qui tapisse la face interne de cette paroi propre. Il passe ensuite à l'état de cellules polyédriques très-petites d'abord, aussi bien dans les glandes que dans le follicule pileux et sur son bulbe.

Dans les glandes les premières cellules individualisées sont repoussées vers le centre de chaque cul-de-sac par une rangée épithéliale semblable à la première, avant déjà qu'il se soit développé plus de deux ou trois de ceux-ci. Dès ce moment les cellules ainsi repoussées se remplissent de fines gouttes graisseuses et subissent les phases évolutives indiquées page 381. Avant déjà que le sommet du poil que produit le bulbe n'atteigne le niveau de l'orifice du canal excréteur, non-seulement ce dernier est déjà plein de sebum, mais encore cette sécrétion de consistance butyreuse remplit le follicule jusqu'au niveau de l'épiderme, ou même fait saillie hors de celui-ci, par l'orifice que traversera plus tard le poil. Le sebum est à cette époque d'un jaune foncé et réfracte fortement la lumière. Il est soit en gouttes plus ou moins grosses, striées concentriquement, soit en une masse continue allant depuis les canaux excréteurs jusqu'à l'orifice folliculaire. Cette masse présente aussi des stries longitudinales plus ou moins irrégulièrement onduleuses, contournées, donnant au tout un aspect singulier.

Sur les cils palpébraux des fœtus de trois mois, on trouve déjà ces mêmes dispositions évolutives, et le sebum versé ainsi dans le sillon que forment les bords des paupières, avant que la continuité de l'une de celles-ci avec l'autre ait cessé d'exister.

Notons pour terminer qu'à cette époque la glande, n'ayant que de un à trois culs-de-sac, est, soit incluse en quelque sorte dans la paroi du tissu cellulaire

et élastique des follicules pileux, soit libre au dehors de cette paroi, mais appliquée contre le follicule.

Sur l'adulte beaucoup des cellules qui avoisinent l'extrémité par laquelle les culs-de-sac se réunissent en un conduit commun sont bien plus longues que larges, avec une de leurs extrémités aplatie, ou arrondie ou prolongée en pointe, ou même leurs deux bouts aigus, plus ou moins effilés. Ces particularités de forme leur donnent un aspect tout particulier surtout lorsqu'elles sont juxtaposées. Le diamètre de ces cellules varie généralement de 1 à 3 centièmes de millimètre ; la plupart ont de 2 à 3 centièmes ; celles qui sont allongées conservent cette largeur ou à peu près, mais sont de deux à trois fois plus longues que larges.

Rôle des cellules épithéliales glandulaires dans la sécrétion sébacée. Toutes présentent une paroi distincte de leur cavité ; cette paroi est homogène, transparente, sans noyau, sans granulations, épaisse de 3 à 5 millièmes de millimètre, et dont le contour interne se distingue bien du contour extérieur lorsque le contenu remplit encore sa cavité. Celle-ci renferme des granulations ou mieux des gouttes d'huile immédiatement entassées les unes sur les autres ; elles remplissent la cellule et parfois la distendent. Ces gouttes considérées chacune isolément sont jaunâtres, transparentes, brillantes vers leur centre où elles réfractent fortement la lumière, à contour net et foncé. Entassées les unes sur les autres dans la cavité de la cellule, elles lui donnent un aspect grenu tout particulier et la rendent foncée, presque opaque sous le microscope. Il n'est pas rare de trouver les gouttes huileuses de la périphérie plus petites que celles du centre. Dans les cellules allongées ces gouttes restent plus petites vers une extrémité de la cellule que vers l'autre, ou même écartées les unes des autres, au lieu d'être contiguës et accumulées. Parfois on trouve les cellules naturellement ou accidentellement rompues et ne contenant plus qu'un petit nombre de gouttes qui ne se sont pas échappées. Ces gouttes ont de un à six millièmes de millimètre de diamètre en général, la plupart ont quatre ou cinq millièmes environ ; mais sur quelques cellules on en trouve au milieu des précédentes ou sur le bord d'une cellule qui ont le double ou même le triple de ce diamètre. Quelquefois la cellule est remplie en presque totalité par une grande goutte et le reste est occupé par des gouttelettes de dimensions ordinaires. Enfin il est de ces cellules qui sont remplies et distendues par une seule goutte d'huile homogène et transparente. Quand elles sont nombreuses sous cet état, elles deviennent polyédriques par pression réciproque dans le conduit excréteur, qu'elles remplissent ou non. L'aspect aréolaire que prend leur ensemble se rapproche, sur les coupes minces, de celui qu'offre le tissu cellulaire de la moelle des plantes.

On a ainsi toutes les transitions entre les cellules foncées, d'aspect granuleux, décrites plus haut, qui sont normalement les plus nombreuses, et celles qui sont transparentes, d'aspect vésiculeux, homogènes, parce que toutes les gouttelettes d'huile se sont réunies et fondues en une seule. Cette particularité est importante, car, dans un grand nombre de circonstances accidentelles ou morbides notées ci-après, ces cellules peu abondantes dans les glandes normales deviennent prédominantes dans les produits pathologiques qui en dérivent ou qui même les composent entièrement. Ces particularités permettent de distinguer ces cellules, dont le contenu est devenu homogène des cellules adipeuses dont elles prennent alors un peu l'aspect général. Elles sont toutefois plus petites, plus pâles, moins jaunâtres, réfractent moins fortement la lumière; ce fait joint

à la plus grande épaisseur de leur paroi (qu'il est facile de distinguer du contenu) leur donne un peu l'aspect de petites cellules végétales de la moelle des plantes, quand elles sont réunies en certain nombre et devenues polyédriques par pression réciproque (*voy.* l'art. CELLULE, p. 624). Enfin, lorsque ces cellules se vident par rupture naturelle spontanée, elles deviennent plissées, plus ou moins irrégulièrement de diverses manières et aplaties ; elles sont alors aplaties, pâles, transparentes, à peine granuleuses ou sans noyau, à contour bien limité, mais irrégulier ; presque toujours aussi elles offrent des plis fins, irrégulièrement onduleux ou en zig-zag, limités à leurs faces ou se continuant avec les sinuosités de leurs bords. Elles peuvent être aussi comme roulées et chiffonnées. Il en résulte des aspects tellement dissemblables de ceux qu'elles offrent au fond des culs-de-sac qui les contiennent normalement, qu'il serait impossible de les rattacher à leur véritable origine et d'en déterminer exactement la nature, si l'on n'avait constaté préalablement ces faits, en examinant sur un certain nombre de ces glandes normales l'épithélium dans les culs-de-sac et successivement dans leur conduit excréteur, puis dans la matière pâteuse qui en provient et qui remplit souvent l'orifice cutané des follicules pileux.

Le liquide sécrété par les glandes sébacées proprement dites et pileuses est huileux, homogène, presque incolore ou à peine jaunâtre, sous le microscope, et réfracte fortement la lumière comme les corps gras. Il résulte de la réunion en gouttes plus grosses des gouttelettes que contiennent les cellules de ces glandes, gouttelettes devenues libres par rupture de la paroi propre des cellules. Ce liquide est versé peu à peu à la surface de la peau, qu'il rend luisante lorsqu'il est abondant, et aussi à la base des poils, qu'il humecte légèrement en s'étalant à leur surface. On ne le trouve jamais accumulé en grande quantité, en raison du petit volume des glandes prises individuellement et de leur dissémination ; mais on le voit sous forme de gouttes arrondies ou allongées, de volume variable, sur les coupes de la peau fraîche, soit dans le conduit excréteur même de la glande, soit plus ordinairement dans la portion du follicule pileux qui est au-dessus de l'abouchement du canal excréteur, soit aussi adhérentes à la base du poil dont on étudie l'appareil.

Avant de se rompre, la cellule pleine de gouttes d'huile est déjà écartée de la paroi glandulaire contre laquelle elle s'est individualisée ; elle en est écartée par une nouvelle couche de noyaux et de matière amorphe se segmentant autour de ceux-ci, comme centres, pour former de nouvelles cellules (*voy.* p. 381).

Le mécanisme moléculaire de la formation des graisses caractérisant le sebum est le même que celui des actes sécrétoires en général. Mais la composition de ce produit est différente de celle des autres humeurs. La non-miscibilité des corps gras aux albuminoïdes hydratés des cellules est la cause première de dissemblances dans le déversement intra-glandulaire de ce liquide dont il est question p. 389. Rien même n'étonne plus que de voir le mode de production de cette humeur considéré comme devant se retrouver dans toutes les glandes te, qui plus est, comme devant servir encore aux physiologistes de nos jours pour expliquer toutes les sécrétions, qui, suivant eux, ne seraient qu'une destruction épithéliale (*voy.* Ch. Robin, *Anatomie et physiologie cellulaires*. Paris, 1873, in-8, p. 268, et *Leçons sur les humeurs*, 2e édition. Paris, 1874, in-8, p. 695 et suiv.).

Indépendamment de ce liquide huileux qui ne s'observe toujours qu'en petite quantité et qui forme la moindre portion du produit visible de ces glandes, elles fournissent encore la paroi aplatie de leurs cellules vides de leur contenu

huileux. Celles-ci forment souvent la masse la plus considérable du produit apercevable de ces glandes ; on les trouve accumulées en masse pâteuse, blanchâtre, soit dans le follicule pileux et à son orifice au-dessus du point d'abouchement des glandes, soit dans leur canal excréteur lorsque ce sont celles qui s'ouvrent directement à la surface de la peau. Ces cellules sont simplement humectées par la matière huileuse dont elles se sont vidées, ce qui les rend difficiles à mouiller avec de l'eau ; rarement il y a quelques gouttes graisseuses qui leur adhèrent encore. Elles sont ainsi repoussées et expulsées, à mesure qu'elles se vident, par les cellules qui naissent au fond des culs-de-sac et qu'on trouve toujours plus petites que les autres. Ce sont ces cellules qui, vues individuellement, offrent les caractères d'irrégularité et de plissement dont j'ai parlé plus haut et qui, vues en masse blanchâtre, ont reçu de beaucoup d'auteurs les noms de *sebum* et de *matière grasse* ou *sébacée de la peau*, mais elles ne sont nullement la substance graisseuse que fournissent les glandes ; elles représentent seulement la paroi de la cellule productrice.

Ainsi à cet égard les déterminations de la nature du produit faites à l'œil nu ont généralement été inexactes, puisque le nom de substance grasse a été et est encore donné par plusieurs à l'enveloppe qui a contenu celle-ci, enveloppe essentiellement formée de substances azotées. On a pris en outre le superflu, sorte de résidu, incessamment expulsé et rejeté sans usage aucun après la sécrétion, pour le produit essentiel ; la seule raison de cela est que ce résidu se voit souvent avec une teinte blanchâtre, etc., tandis que celui-ci ne s'aperçoit qu'avec difficulté, par suite de son écoulement continu, sans accumulation, et de son emploi au fur et à mesure qu'a lieu sa production.

Il est des conditions pendant le cours de la vie où ces cellules, ainsi rejetées habituellement, s'accumulent peu à peu en quantité variable suivant les sujets à la surface de la peau, de manière à y former une couche plus ou moins épaisse ; ces conditions sont celles dans lesquelles se trouve le fœtus durant la vie intra-utérine, et le résultat de cette accumulation est la production de *l'enduit fœtal*.

Outre ces diverses particularités dont les glandes sébacées peuvent devenir la source par suite de leur fonctionnement régulier dans certaines conditions spéciales, elles peuvent en déterminer un assez grand nombre d'autres qui, sans être cause de phénomènes morbides, sont pourtant accidentelles (*voy.* p. 395).

Caractères de l'humeur sébacée. Cette humeur [*Matière sébacée, sébacine* (de Blainville), *sebum*] est, avec l'excrétion sudorale, la moins visible de toutes, en raison de la diffusion sur une vaste surface des organes glandulaires qui la sécrètent. A en juger par le nombre de ces organes, il est possible cependant que comme la sueur elle soit produite en assez grande quantité ; mais, à vrai dire, on ne la voit jamais à l'état normal pendant la vie extra-utérine, si ce n'est sous l'aspect d'une couche imperceptible de liquide, humectant ou enduisant légèrement la peau. Encore faut-il pour cela que celle-ci soit un peu congestionnée. Ce n'est même que sur la peau du nez, des joues et du front, où les glandes sébacées abondent, qu'on peut constater ce fait, et s'assurer que c'est bien une substance huileuse qui rend la peau légèrement brillante et la mouille d'une manière assez persistante. On peut le faire en recueillant cette substance sur une lame de verre et l'examinant au microscope, qui montre qu'elle est formée de gouttes d'huile ; on constate aussi que cette couche liquide tache

le papier à la manière des corps gras quand elle est un peu abondante et qu'elle ramène légèrement au bleu le papier de tournesol rougi.

En dehors de ces conditions, le microscope seul décèle cette humeur sous forme de gouttelettes jaunâtres réfractant fortement la lumière, isolées ou en séries, ou accumulées en une masse demi-liquide à superficie ondulée ; et cela dans les culs-de-sac glandulaires, dans le canal excréteur, ou autour des poils, dans la portion élargie du follicule pileux qui est au-dessus de l'abouchement du canal; enfin on peut parfois la voir étendue sans discontinuité depuis les culs-de-sac jusqu'à cet abouchement.

On n'a encore pu voir l'humeur sébacée en quantité un peu considérable dans ses conditions naturelles ou à peu près que dans les kystes dermoïdes ou pileux de l'ovaire ouverts chirurgicalement par la ponction ou à l'aide de la potasse caustique. Dans un cas de ce genre observé par Nélaton, le liquide qui s'est écoulé et dont un demi-litre environ m'a été remis peu de minutes après était fluide comme de l'huile, presque transparent, d'un jaune pâle et faiblement alcalin. Il s'est bientôt figé à une température de 32 degrés. Il a pris la consistance du beurre et une couleur jaunâtre tirant vers le gris. Il tenait en suspension un certain nombre de cellules épithéliales polygonales.

Ainsi on peut dire que l'humeur sébacée est une huile véritable, une véritable sécrétion huileuse. Elle est, en effet, composée surtout de principes graisseux, savoir, d'une partie de margarine pour deux d'oléine, principe qui ne se solidifie qu'au-dessous de zéro.

Une portion du contenu d'un autre kyste de ce genre alors qu'il était déjà solidifié s'était montrée demi-liquide dès sa sortie du corps et trouble, d'un gris jaunâtre. Cette particularité tenait à la présence d'un nombre considérable de cellules épithéliales en suspension. Un autre kyste ouvert, sur une fille de vingt ans, par la ponction, avec dilatation de l'orifice à l'aide de la *laminaire*, avait donné issue à deux litres de liquide. Il s'était écoulé sous l'aspect d'huile jaune pâle. Une couche huileuse ayant cette couleur, épaisse de deux centimètres, s'est rassemblée, puis figée sous forme butyreuse, au-dessus d'un liquide clair ayant l'aspect du sérum de la saignée, mais plus mobile. Il est sorti ensuite des cheveux longs de 20 à 40 centimètres, dont l'ensemble a formé une mèche plus grosse que le doigt. Les deux liquides furent malheureusement perdus.

Quand à l'aide du sulfure de carbone on dissout la graisse de cette humeur solidifiée, on met en évidence les cellules épithéliales glandulaires (et les cellules épidermiques dans les cas de kystes dermoïdes) qu'elle entraîne. Ces cellules sont polygonales, aplaties, plissées ou non, un peu striées, à bords très-nets et soit isolées, soit juxtaposées en lamelles.

Il est un certain nombre de ces cellules qui au lieu d'être aplaties sont sphéroïdales, pleines d'huile, et qui dans la préparation tranchent par leur fort pouvoir réfringent sur la transparence des autres cellules.

Cette humeur recueillie dans les conditions qui viennent d'être indiquées a une légère odeur de sueur axillaire, un peu aromatique, sans trace d'odeur rance.

Tandis que dans le sebum la matière grasse est tout ou presque tout, les autres principes n'étant qu'accessoires, en quantité à peine pondérable, ou même accidentels, dans les divers laits, la matière grasse ou beurre n'existe que dans les proportions de 25 à 50 pour 1000. Tandis que dans la graisse du

sebum il y a deux parties d'oléine pour une de margarine, on observe l'inverse dans le beurre (margarine, 68; butyroléine, 30; butyrine, caprine et caproïne, 2). Aussi, tandis que ce dernier ne fait que se ramollir à 18 degrés, pour ne fondre qu'à 35 degrés et se solidifier ensuite à 26 degrés, le sebum se fige à 32 degrés, fond à 35 degrés pour ne se solidifier ensuite qu'à 18 degrés. Nous aurons à revenir sur ces données.

Il est cependant des circonstances normales dans lesquelles on voit un liquide d'aspect séreux s'ajouter aux granules graisseux de la sécrétion sébacée, mais dans des régions déterminées de l'économie et à certaines époques seulement.

Ainsi, lors des derniers temps de la grossesse et pendant la lactation, les glandes sébacées qui existent au-dessous de la peau de l'auréole du mamelon sécrètent un liquide grisâtre ou d'un blanc laiteux. Cette humeur la distend plus ou moins, et la pression le fait sortir sous forme de gouttelettes. Il se compose d'un fluide de consistance séreuse, tenant en suspension de très-fines granulations graisseuses, peu transparentes, et un petit nombre de gouttes huileuses, les unes rares, à contour sinueux, larges de 1 à 3 centièmes de millimètre, les autres nettement sphériques, larges de 2 à 5 millièmes de millimètre. Il contient quelquefois, mais rarement, des gouttes semblables à celles que je vais décrire.

Sur quelques femmes ou quelques-unes seulement de leurs glandes de l'auréole mammaire, le liquide est de consistance et d'aspect extérieur crémeux. Cela est dû à la présence, au milieu des particules que je viens de signaler dans le liquide précédent, d'un grand nombre des cellules épithéliales qui tapissent les glandes sébacées. Ces cellules sont isolées ou en amas; quelques-unes sont complétement ou presque complétement vides; les autres, devenues sphéroïdales ou encore polyédriques, sont remplies de gouttes d'huile entassées, régulièrement sphériques, claires, réfractant fortement la lumière.

Enfin, dans quelques-unes de ces glandes, le contenu exprimé est demi-liquide, presque pâteux. On n'y trouve alors presque pas du liquide d'aspect séreux dont j'ai parlé plus haut. La matière sébacée est ici formée presque entièrement de gouttes huileuses sorties des cellules et surtout de cellules, les unes encore pleines de ces gouttelettes, les autres remplies par une seule grande goutte huileuse qui les distend et les rend vésiculeuses. Les autres enfin de ces cellules sont vides, plissées, irrégulières, contenant ou non encore quelques-unes des gouttes qui les remplissaient. Ces particularités ne s'observent jamais dans le lait ni dans le colostrum. Elles permettent de ne jamais confondre le liquide des mamelles accessoires avec le sébum de l'auréole.

Cette humeur sébacée, d'aspect crémeux, a parfois été comparée au colostrum et a fait croire à l'existence de canaux galactophores s'ouvrant en dehors du sommet et de la base du mamelon, dans l'auréole même. Mais l'examen direct le plus élémentaire de sa constitution suffit pour faire éviter cette confusion.

La matière sécrétée par les glandes anales du chien a une composition analogue à celle qui a été signalée plus haut, quand elle sort en filaments vermiformes et pâteux, souvent pris pour des vers par le vulgaire. Lorsqu'elle est liquide, jaunâtre, plus ou moins épaisse, elle est constituée par un fluide tenant en suspension beaucoup de granulations moléculaires, des gouttes d'huile, les unes irrégulières, les autres sphériques, comme celles que contiennent les cellules épithéliales des glandes sébacées. On y voit aussi quelques-unes de ces cel-

lules pâles, plissées, avec d'autres qui sont polyédriques à angles arrondis, pourvues d'un noyau, sans granulations, isolées ou juxtaposées. Cette matière répand une odeur analogue à celle de certains corps gras et surtout à celle de la fiente de renard fraîche. Elle contient, en outre, de petits cristaux aciculaires analogues à ceux de la margarine.

L'humeur sébacée reste remarquable entre toutes par le petit nombre des espèces de principes qui la composent, par l'absence presque complète d'eau et de substances coagulables, par la prédominance sur tous les autres des corps gras, principes de la deuxième classe, et en particulier par ce fait que ce sont de ceux qui sont récrémentitiels, et non des principes salins ou alcaloïdes excrémentitiels. Les proportions et la nature de ses principes sont indiqués ci-après, p. 398.

Cette humeur remplit, dans l'économie, un rôle qui ne se rattache pas aux propriétés récrémentitielles que présentent ailleurs les principes qui prédominent dans sa composition. Ce rôle est surtout un rôle physique de protection se rattachant particulièrement aux propriétés de non-miscibilité de l'eau avec les corps gras. Elle protége la peau contre l'action de la sueur après la naissance, contre la macération amniotique pendant la vie intra-utérine. Elle remplit des usages plus spéciaux, mais encore de même ordre, au bord des paupières, dans le canal auditif, sur l'auréole du mamelon, aux petites lèvres et à la marge de l'anus chez beaucoup d'animaux carnassiers, etc.

L'influence protectrice du *sebum* à l'égard de la peau, contre l'action de l'eau, qui à la longue gonfle et imbibe même la couche cornée de l'épiderme (ainsi que le montre l'application des cataplasmes), se constate aisément; cette influence est des plus manifestes lorsqu'on observe la manière dont elle s'oppose à ce que l'épiderme et les poils soient mouillés quand on se plonge dans ce liquide.

Rien n'est plus remarquable à cet égard que l'observation des mammifères pinnipèdes (Phoques, Morses, etc.). L'eau dans laquelle ils vivent ne pouvant mouiller leurs poils, ils nagent, enveloppés en quelque sorte, d'une très-mince couche d'air, adhérente par capillarité à ceux-ci. Cette couche réfléchit la lumière qui frappe sa surface et ils semblent par suite former une masse d'un blanc métallique sous la plupart des incidences permettant de suivre leurs mouvements dans la profondeur de l'eau.

Il y a déjà une différence sensible entre la manière dont se mouille la face dorsale de la main pourvue de duvet et de glandes pileuses, comparativement à la face palmaire qui en manque.

Les influences protectrices de cet ordre du sebum sur les poils et les plumes des loutres, des palmipèdes, etc., sont des mieux connues. Sur les mammifères et les oiseaux, d'autres usages se rapportent aux odeurs des sebums. Ce sont : 1° celle des sebums des glandes soit pileuses, soit plumeuses ; 2° celle des glandes anales ; 3° celle des glandes nidorantes ou musquées. Toutes semblent provenir de la mise en liberté d'un acide gras volatil au contact de l'eau ou de quelque autre liquide aqueux. Ce fait a été démontré pour la première fois, par M. Chevreul, successivement pour ce qui concerne le suint, le sebum des oiseaux (acide avique) et des muses (Chevreul, *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*. Paris, 1873, t. LXXVII, p. 454). Sa démonstration est applicable au sebum spécial des glandes anales des carnassiers et des rongeurs.

Il est probable aussi qu'on attribue à la sueur, qui est certainement moins odorante que les urines, tout ou partie d'odeurs qui appartiennent aux acides

gras volatils du sebum axillaire, et qui deviennent libres lors du contact de celui-ci avec la première.

On ne voit pas qu'en dehors des variations de la congestion de la peau la production du sebum présente des périodes d'augmentation et de diminution soit générale, soit unilatérale, par action réflexe sous l'influence de certaines impressions, de l'ingestion et de l'absorption de certains médicaments, comme on le voit pour les autres sécrétions et surtout pour les excrétions urinaire et sudorale. Elle semble être continue sans qu'on lui connaisse de stimulant.

On ne sait pas si sa formation offre des variations dans les kystes dermoïdes de l'ovaire, dont la paroi, pourvue de tous les organes qui accompagnent la peau, a des glandes pileuses qui sécrètent continuellement et en abondance la matière cébacée qui remplit ces tumeurs ; glandes que le microscope montre toujours en voie de sécrétion.

Il est facile de constater par l'examen direct des liquides à la surface de la peau que la supersécrétion de la sueur, lorsque la température est élevée, s'accompagne aussi d'une supersécrétion d'humeur sébacée. Cependant c'est, avec la bile, la seule sécrétion qui commence avant la naissance, sans autre influence connue que celle que peut avoir celle des épithéliums et du mucus s'accumulant dans l'intestin (*voy.* Méconium). En cela, ces deux sécrétions diffèrent de l'excrétion urinaire, qui commence plutôt encore pendant la vie intra-utérine, c'est-à-dire dès que le sang fœtal renferme une certaine quantité de principes alcaloïdes et salins de la deuxième classe, formés par désassimilation, et dont une petite proportion même est peut-être inévitablement empruntée à la mère lors des échanges placentaires (*voy.* Œuf).

Comme les autres sécrétions, la sécrétion sébacée consiste en une élaboration nutritive épithéliale qui, bien que fournissant des principes cristallisables, semble être autant assimilatrice que désassimilatrice ; mais, étant exclusivement graisseuse et non aqueuse, albuminoïde et complexe, comme la bile, le lait, etc., elle s'accumule dans les épithéliums sans mouiller ni traverser hygrométriquement leur substance, comme le font les autres sécrétions, molécule à molécule ; elle ne se mêle pas à ces cellules albuminoïdes et, par suite, elle entraîne leur distension, leur chute, leur mue par conséquent. Pas plus que les autres sécrétions elle ne consiste en une destruction par liquéfaction ou transformation de la substance cellulaire propre et azotée, puisqu'on retrouve de toutes pièces ces cellules même dans l'humeur ou dans la glande.

En présence des faits précédents, on ne comprend vraiment pas que des auteurs aient pu écrire que « *la glande mammaire n'est pas autre chose qu'un amas de glandes cutanées (glandes sébacées) ayant atteint un énorme développement et possédant une disposition particulière ; que, au point de vue du développement, ces deux séries de glandes sont complétement identiques* »... « *Qu'il faut aussi ranger dans la même catégorie les glandes cérumineuses du conduit auditif externe et les grosses glandes des aisselles* » (Virchow, *la Pathologie cellulaire*, traduite par Picard. Paris, 1861, in-8, p. 280-281).

Les glandes qui fournissent le cérumen sont les glandes pileuses du canal auditif externe, mais non les glandes sudoripares de cette région, lesquelles n'offrent rien de particulier ; mais ranger dans la même catégorie les glandes axillaires, qui sont de l'ordre des sudoripares et les précédentes, le tout pour arriver à rapprocher la mamelle des glandes sébacées, c'est là une comparaison qui ne se comprend plus.

Nous ne pouvons étudier une question en physiologie sans retrouver partout une corrélation intime, une solidarité rigoureuse entre l'acte et l'agent. Partout nous voyons à chaque disposition anatomique correspondre une particularité fonctionnelle qui en dépend. Or, il est impossible de se mettre plus en contradiction avec ce principe que de vouloir rapprocher l'une de l'autre des humeurs qui diffèrent autant que le sebum d'une part et le lait de l'autre, aux points de vue de leur composition immédiate, de leurs propriétés extérieures et alibiles, des conditions de temps, de sexe, etc., qui en suscitent la sécrétion.

La sécrétion sébacée est continue à compter du milieu de la vie intra-utérine, sans stimulant connu, spécial ou autre, venant alors en accroître ou en diminuer la quantité. L'épithélium naît, tombe et se renouvelle continuellement.

La sécrétion lactée est temporaire, et a lieu sous l'influence de conditions physiologiques bien déterminées, avec de longs intervalles de suspension pour cesser ensuite d'une manière définitive, avec modifications correspondantes des épithéliums qui sont très-différents de ceux des glandes sébacées.

La sécrétion sébacée est exclusivement graisseuse, sans principes immédiats connus qui lui soient absolument propres; elle s'accomplit exclusivement dans l'épaisseur de cellules qui se rompent et qui se retrouvent en entier à l'état de pellicules aplaties dans l'humeur huileuse, ou qui restent pleines et entières quand elles se détachent sans éclater pour laisser écouler leur contenu.

La sécrétion lactée est des plus complexes, composée d'un sérum et de principes exclusivement propres au lait, soit cristallisables (lactine), soit coagulables (caséine), sans parler de la butyrine et de la caprine faisant partie des corps gras en suspension émulsive dans le liquide précédent. Or, ici, on constate qu'immédiatement le beurre est flottant à l'état de globules libres au fond des culs-de-sac, globules dont le grand nombre offre un volume bien moindre que ne le sont les gouttes sébacées dans leurs cellules; car, hors de là, ces gouttelettes se soudent aussitôt en grosses gouttes. Ici encore, on constate que jamais on ne retrouve trace de cellules vides ou pleines de leur contenu butyreux, soit à l'état normal, soit dans les tumeurs, kysteuses ou autres, produites par distension des culs-de-sac. Il faut insister sur ce dernier fait, car les granules graisseux remplissant les leucocytes du colostrum, etc. (*voy.* Leucocyte, p. 265), sont semblables à ceux des leucocytes devenus granuleux dans le pus et n'offrent aucune similitude soutenable avec les globules gras du lait. Aussi des vues systématiques inexplicables peuvent-elles seules faire comprendre que Virchow ait pu écrire encore que : « *dans tous les cas la graisse qui représente extérieurement le principal élément du lait, et qui produit le sebum, naît au milieu des cellules épithéliales qui se détruisent peu à peu et qui laissent la graisse en liberté. La sécrétion est purement épithéliale et ressemble complétement à la sécrétion spermatique* ».

Il est matériellement inexact, en effet, de dire avec Reinhardt, Virchow, Kœlliker (*Histologie*, trad. franç., à la fin de l'art. Mamelle), que les *leucocytes* du colostrum et du lait (*voy.* Leucocyte, p. 265) sont identiques avec les cellules des culs-de-sac mammaires et celles-ci avec les cellules des follicules cutanés. Quand les épithéliums mammaires contiennent des gouttes graisseuses, l'aspect de ces gouttes, le volume et la forme des cellules, permettent aisément de les distinguer des cellules épithéliales sébacées, contenant ou non déjà leurs gouttes huileuses. Quant aux leucocytes, éléments d'origine embryonnaire mésodermique, ils n'ont anatomiquement, chimiquement et physiologiquement, rien

qui les rende identiques ni même analogues en quelque lieu que ce soit avec les épithéliums tant ectodermiques qu'endodermiques.

La chute facile de l'épithélium de la mamelle sur les femmes mortes en couches m'avait autrefois conduit à dire qu'il manque sur un grand nombre des culs-de-sac en voie de lactation abondante, puis d'attribuer le rôle sécréteur prédominant à la paroi propre. Cet épithélium existe, au contraire, il forme bien sur la femme comme sur les autres mammifères une couche de petites cellules polyédriques, parfois soulevée, c'est-à-dire écartée de la paroi propre par une très-mince couche épithéliale de rénovation (*voy.* CELLULE, p. 600, 601). Mais ce qui frappe, comparativement surtout aux glandes sébacées, c'est le petit nombre d'entre elles qui contiennent un ou deux globules laiteux seulement, alors que la cavité du large cul-de-sac est pleine de ces globules, tous contigus ou à peu près. Ce qui frappe alors aussi, c'est que les rares cellules qui contiennent un ou deux globules de lait ne sont pas plus grosses que celles qui n'en contiennent point; nulle également n'a perdu son noyau, ni subi une distension corrélative, comme le montrent au contraire les cellules des glandes sébacées. Jamais non plus on ne voit là une cellule prête à se rompre, ni rompue, pas plus qu'on ne rencontre dans le lait la paroi pelliculaire, résidu de la cellule, qu'on trouve dans tout sebum.

Il est donc bien certain que la production des 30 à 50 parties de corps gras, que 1000 parties de lait contiennent, ne s'accompagne pas de la destruction des épithéliums, contrairement à ce qui a lieu dans les glandes sébacées, dont le produit, sur 1000 parties, contient de 400 à 500 parties de principes graisseux. Ajoutons que les épithéliums sébacés que fait tomber l'acte sécrétoire ne fournissent essentiellement que de la graisse, sans autres principes spécifiques, et qu'ils se retrouvent dans celle-ci; il est certain, au contraire, que ce sont les culs-de-sac même de la mamelle qui forment la caséine d'une part, à l'aide et aux dépens de la plasmine ou de la sérine du sang; il est certam, d'autre part, qu'en même temps la glycogène lactique des cellules épithéliales mammaires passe à l'état de lactose. M. Bert a montré en effet que ces épithéliums renferment en tant que principe immédiat, constitutif pendant la lactation, une glycogène spéciale lactosique, isolable, de même que les cellules hépatiques contiennent la glycogène glycosique, découverte par Cl. Bernard.

Or, on ne saurait comprendre le mode de formation de ces principes, tous deux plus abondants que le beurre, par des épithéliums qui seraient en voie de *régression* graisseuse destructive.

Pour émettre des hypothèses de l'ordre des précédentes (p. 389-390), il faut n'avoir jamais suivi le développement des glandes sébacées et de la mamelle; il faut n'avoir jamais comparé avant, ni pendant ou après la lactation, la structure de celle-ci aux glandes sébacées de l'auréole qui, comme les glandes pileuses, montrent des gouttes graisseuses dans leurs cellules avant la fin de la vie intra-utérine, avant que leur propre évolution soit achevée. On comprend que l'attrait de la singularité fasse émettre ces hypothèses, mais on comprend moins l'absence de réflexion qui les fait adopter. Car, s'il suffit qu'une glande dérive de la portion cutanée de l'ectoderme pour qu'on la considère comme une glande sébacée, la glande vulvo-vaginale et les lacrymales devraient, au même titre que la mamelle, être considérées comme n'étant autre chose qu'un amas de glandes sébacées *ayant atteint un énorme développement*, et là aussi on s'esquive devant toute démonstration quand on ajoute qu'elles ont pris une disposition *particu-*

lière. En effet, toutes les glandes folliculaires et en grappe en sont là, toutes étant des involutions ou introrsions épithéliales *prenant une disposition particulière*, selon que l'apparition et l'évolution de chacune sont corrélatives à celles de tel ou tel appareil digestif, reproducteur, etc.

Les différences entre les glandes sébacées et la mamelle seraient encore plus grandes que ne le montre ce qui précède, si, comme le dit l'article Mamelles, p. 376, l'épithélium des conduits galactophores était cylindrique, mais il n'en est rien. C'est un épithélium nettement polyédrique, dans lequel en certains points les cellules deviennent, il est vrai, aussi longues qu'épaisses ou même un peu plus, mais sans jamais prendre les caractères des *épithéliums* dits *cylindriques* ou mieux prismatiques (*voy.* Ch. Robin, *Sur les conduits excréteurs glandulaires*. In *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1875, p. 430). De plus, il passe à l'état nettement pavimenteux, lorsque les galactophores se dilatent durant la lactation et dans tous les cas de dilatations accidentelles et morbides. Il n'est pas vrai non plus que les culs-de-sac glandulaires aient une paroi formée de tissu cellulaire condensé. Ils ont une paroi propre hyaline, aussi distincte que celle des culs-de-sac sébacés, mais plus mince. Il n'est pas vrai non plus que leur épithélium soit pavimenteux et se distingue par là de celui des galactophores (article Mamelles, p. 375). Ces épithéliums se distinguent par ce fait que, hors de l'état de lactation, leurs noyaux ovoïdes sont très-petits, contigus ou presque contigus avec une minime quantité de substance internucléaire non segmentée en cellules. C'est seulement lors de l'évolution fœtale et dans les cas d'hypertrophie morbide que ces parties augmentent de volume et s'individualisent en cellules, comme il a été dit à l'article Cellule, p. 601. Alors ces cellules sont en effet polyédriques, mais non pavimenteuses; leur noyau reste ovoïde et leur volume bien moindre que celui des épithéliums des galactophores. C'est dans les caractères de cet ordre que résident leurs attributs distinctifs essentiels.

Les particularités concernant les épithéliums de la mamelle hors de l'état de lactation, telles qu'elles viennent d'être rappelées, permettent de distinguer on ne peut plus nettement les glandes mammaires accessoires des glandes sébacées, sans poils, de l'auréole qui, sous le nom de *tubercules de Montgomery*, ont parfois été réciproquement prises les unes pour les autres. Ils se retrouvent en effet nettement dans la mamelle de l'homme et dans les mamelles accessoires. Ces épithéliums aussi bien que le volume, la forme des culs-de-sac qu'ils tapissent, ne ressemblent en rien aux parties homologues des sébacées auréolaires qui, pendant et hors des périodes de la grossesse et de la lactation, sont tels que les indique la description de la page 287. Notons que les mammaires accessoires siégent plus particulièrement près du mamelon, tandis que les sébacées du volume d'un grain de mil environ sont plus spécialement distribuées dans la zone circonférentielle de l'auréole. La minceur de la peau laisse entrevoir leur teinte jaunâtre, puis viennent les poils plus ou moins longs du duvet siégeant autour de cette auréole avec leurs sébacées annexes.

Nous avons déjà indiqué (p. 287) que les glandes sébacées de l'auréole s'hypertrophient un peu lors de la grossesse, vers la fin surtout, et il en est ainsi tant que persiste l'allaitement, car c'est pendant la durée de celui-ci particulièrement qu'elles sécrètent le plus.

Ajoutons qu'à cet égard la relation des périodes d'activité sécrétoire de la mamelle avec l'état de l'utérus est généralement mal établie par les spécialistes.

C'est ainsi qu'ils avouent que *d'une manière générale les mamelles ne sécrètent du lait que pendant la grossesse* (*voy.* l'article Mamelle, p. 380). Or, on sait que les mamelles pendant la grossesse ne font au contraire que prendre leur développement glandulaire proprement dit, c'est-à-dire l'état évolutif voulu pour que la sécrétion soit possible, mais que celle-ci reste à un état absolument rudimentaire, avec production de colostrum seulement, tant que l'utérus est gravide. Elle présente, en un mot, durant la grossesse, des phases telles que celles qu'elle offre depuis son apparition fœtale jusqu'à la naissance; puis enfin la condition essentielle de la galactopoèse est précisément l'état de vacuité de l'utérus, et celle-ci ne survient réellement qu'après la grossesse, qu'après l'accouchement; si bien qu'une nouvelle grossesse intervenant durant l'allaitement fait cesser la sécrétion normale.

Variétés du sebum. Le *cérumen* n'est pas produit par des glandes de la nature des sudoripares. On a souvent appelé *glandes cérumineuses* les glandes sudoripares de la peau du conduit auditif externe. Mais il est certain que ce sont les glandes pileuses des poils du duvet de ce conduit qui sécrètent essentiellement le cérumen et qu'il est composé surtout de matière sébacée proprement dite.

Seulement, la matière sébacée est mélangée au résidu de l'évaporation du liquide des glandes sudoripares de la peau de cette région. Mais ceci est en quelque sorte un fait accidentel par rapport à la composition de cette matière.

Quant au cérumen lui-même, il est formé principalement par des gouttelettes graisseuses, attendu qu'ici la matière sébacée n'est pas entraînée, comme dans les autres régions, par les frottements.

Le cérumen contient, en outre, d'une manière constante, des cellules épithéliales, les unes semblables à celles de l'épiderme, les autres venant des glandes sébacées, en quantité variable d'un sujet à l'autre. Avec ces cellules isolées ou réunies en lamelles existent encore assez souvent des portions de gaînes épithéliales venant des follicules des poils du duvet, tombées probablement en même temps que ces derniers; car des poils de cet ordre se rencontrent aussi en quantité plus ou moins grande dans presque toutes les parcelles de cérumen que l'on extrait du canal auditif.

Beaucoup des granulations graisseuses sont polyédriques, irrégulières, à angles arrondis et non sphériques, demi-solides et non liquides; toutes réfractent fortement la lumière et ont un contour large et foncé.

Le *cérumen* s'émulsionne par agitation dans l'eau bien plus facilement que les autres matières de provenance pileuse ou sébacée. Ce fait est dû certainement à ce qu'il reste mélangé au produit de l'évaporation de la sueur fournie par les glandes sudoripares du canal auditif; il est dû aussi à la présence d'une petite quantité de matière analogue à la mucosine se gonflant au contact de l'eau.

Notons aussi que le *produit des glandes de Meibomius* s'émulsionne de la même manière que le cérumen, est composé par des gouttes graisseuses semblables à celles dont je viens de parler, mais généralement agglutinées par du mucus conjonctival.

Le *sebum* de la *caroncule lacrymale* (*voy.* Caroncule) se voit sous forme huileuse mêlé à des cellules vides dans les glandes de cet organe; mais, dès qu'il suinte à la surface de la caroncule même, il s'étale en couche mince, se réduit en fines gouttelettes et se mêle aux larmes qui l'entraînent.

C'est le *sebum* des cils palpébraux qui, à l'état de gouttes plus ou moins grosses, mêlé à du mucus, à des cellules épithéliales avec ou sans leucocytes, forme (par dessiccation de ces dernières matières) les concrétions soit croûteuses, soit grenues, qui agglutinent les cils dans les diverses variétés de blépharites légères.

L'enduit fœtal qui recouvre le corps des nouveau-nés n'est pas, à proprement parler, la *matière* ou *humeur sébacée*. Ce n'est que le résidu de cette sécrétion, résidu dans lequel l'humeur même a disparu en très-grande partie, en ne laissant s'accumuler que les cellules épithéliales expulsées des glandes. Elles sont faiblement agglutinées les unes aux autres, par suite de leur humectation par la matière huileuse.

La quantité de l'enduit sébacé varie singulièrement, comme on sait, d'un fœtus à l'autre : tel enfant naît couvert d'un enduit blanchâtre, a le corps réellement blanc ou d'un blanc rosé, à côté d'un autre qui a la peau d'un rose plus ou moins vif, sans enduit notable susceptible de masquer la couleur du tégument. Ce sont là des variétés individuelles qu'il ne faut point rapporter à l'état de l'amnios, comme quelques auteurs ont cru devoir le faire. Dans l'un et l'autre cas, en raclant légèrement la peau du nouveau-né avec un instrument à lame mousse, en la frottant avec un linge sec, on recueille les mêmes substances, en plus ou moins grande quantité, selon ces circonstances. On peut, par le premier de ces moyens, recueillir assez d'enduit fœtal (*smegma cutané* ou *fœtal*, *vernis caséeux*) pour en remplir des tubes et l'étudier. Accumulé ainsi en certaine quantité, il se présente avec l'aspect du saindoux; il en offre la consistance et la couleur ; il est un peu plus jaunâtre seulement. Mais sa consistance ne varie pas de la même manière avec la température. En usant du second moyen d'enlever le smegma cutané, il faut racler ensuite le linge avec un scalpel, et délayer dans l'eau mêlée d'un peu de glycérine, ou dans ce dernier liquide pur, le produit obtenu. Ce procédé est le moins bon. Dans l'un et l'autre cas, la substance se délaye difficilement dans l'eau, ce que font toutes les matières humectées de graisse. Elle reste obstinément adhérente aux aiguilles, et il faut l'étaler sur la lame de verre porte-objet avant d'y ajouter le liquide et de recouvrir d'une lamelle mince.

L'enduit sébacé peut être reconnu comme entièrement formé de deux sortes de matières visibles au microscope, savoir : 1° des cellules épithéliales principalement, et 2° des granulations graisseuses en quantité tellement minime, qu'il faut donner beaucoup d'attention à leur examen pour ne pas omettre d'en faire mention (*voy.* Ch. Robin et Tardieu, *Annales d'hygiène et de médecine légale*. Paris, 1857).

Quant au *smegma du prépuce*, il est de nature et d'origine complétement différentes en ce qu'il n'est le résidu d'aucune sécrétion, car aucune glande ne concourt à sa formation. Il ne constitue par conséquent pas une *matière sébacée*. Il se présente sous l'aspect d'une matière blanchâtre, demi-liquide, pâteuse, ou de consistance de savon mouillé, qui s'accumule au fond du repli balano-préputial chez l'homme et chez la femme. Son odeur est toute spéciale, ayant quelque chose de fade et d'aromatique en même temps ; elle se rapproche de celle des caprylates alcalins, sans être analogue à celle de la sueur de l'aisselle. C'est lorsque le smegma se putréfie sur le vivant qu'il prend une odeur forte ou aigre, analogue à celle que présente la sueur des orteils dans de pareilles conditions, et se rapprochant de celle des butyrates et des caprylates, dont la for-

mation a lieu, en effet, pendant les putréfactions (*voy.* pages 388-389). Sa réaction est *alcaline* et non acide.

Ce smegma se compose : 1° de cellules épithéliales pavimenteuses minces, finement granuleuses, plissées, un peu irrégulières, ordinairement pourvues de noyaux, mais sans granulations graisseuses et nullement vésiculiformes comme celles de la matière sébacée ; 2° de beaucoup de fines granulations moléculaires grisâtres, libres ou adhérentes aux cellules, quelquefois réunies en masses amorphes, avec ou sans bactéries, mobiles ou non ; 3° quelquefois, surtout chez les enfants, de globes épidermiques ; 4° presque constamment de quelques rares cristaux offrant les caractères de ceux des oléates ou des margarates, et peut-être de ceux de l'acide margarique. Ce fait n'est point en opposition avec celui de la réaction alcaline de ces régions, car l'action de cet acide sur le tournesol est trop faible pour masquer l'action alcaline des sels à acides gras et autres, à base d'ammoniaque, de soude ou de potasse, auxquels semble due l'odeur de cette matière (p. 388). Le smegma préputial n'est point le produit des glandes sébacées, car elles manquent dans les régions où il se produit ; en outre, il ne renferme ni les gouttes, ni les granulations graisseuses, ni les cellules épithéliales de même caractère que celles de la matière sébacée. Il est le produit de l'accumulation de l'épithélium balano-préputial humecté par le liquide qui exsude à la surface de toutes les muqueuses.

Le smegma des petites lèvres, quand il s'accumule entre elles et le clitoris, est constitué de même, mais parfois avec addition des cellules semblables à celles de l'enduit fœtal, venant ici des glandes sébacées proprement dites des nymphes.

Modifications accidentelles des glandes et des matières sébacées. Ces glandes deviennent le point de départ de la production d'un nombre considérable et varié de produits morbides. Cela tient surtout au mécanisme d'après lequel s'accomplit la sécrétion (p. 389), qui est telle que même normalement elle laisse derrière elle un résidu solide. Cela tient d'autre part à l'étroitesse du canal excréteur et à son abouchement dans le follicule pileux déjà exactement rempli par un ou plusieurs poils. Aussi remarque-t-on que les changements survenant par suite, dans le volume, la forme et même la structure de ces glandes, sont bien plus fréquents sur les glandes pileuses que pour les glandes sébacées libres de l'auréole du mamelon et des petites lèvres.

C'est le résidu demi-solide ou même solide indiqué plus haut qui fait que beaucoup des produits morbides dérivant de ces glandes forment des tumeurs plus ou moins consistantes, bien qu'elles aient la structure générale des kystes d'origine glandulaire. L'article ACNÉ en a indiqué les variétés. Ce n'est même que par suraddition d'un liquide étranger à la sécrétion normale (survenant ordinairement lorsque celle-ci ne peut plus avoir lieu) que ces glandes forment de véritables kystes à contenu fluctuant. Il y a de plus retour, en quelque sorte, à l'état solide ou demi-solide de cette sécrétion accidentelle, quand elle est principalement composée de sels calcaires (p. 402-403).

Il y a encore une autre particularité à noter. Des glandes sébacées très-grosses sont çà et là annexées à des follicules pileux si petits (nez, caroncule lacrymale, etc.) et s'ouvrant si largement dans la glande que ce sont ces derniers qui représentent une dépendance de cet appareil. Les poils détachés de leur bulbe et de leur follicule, lors de leur mue naturelle, prennent part à la formation de la masse du résidu, qui distend le canal excréteur glandulaire. Les

cellules de desquamation du follicule pileux interviennent aussi, mais leur noyau permet aisément de les distinguer des parois cellulaires, résidus de la sécrétion sébacée (p. 585). C'est ainsi que se développent les *crinons* ou *comédons*. C'est de la sorte que le follicule pileux prend part à leur formation, comme G. Simon l'a fait voir (*Die Hautkrankheiten*. Berlin, 1851, in-8°, pl. IV et V).

J'avais du reste déjà décrit et figuré des faits de ce genre et montré comment des petits follicules dépourvus de glandes donnent aussi lieu à la formation de *crinons* (Ch. Robin dans Huguier, *Mémoires de l'Académie nationale de médecine*. Paris, 1850, in-4°, t. XV, p. 595 et suiv., pl. IV, fig. 4). En parlant de ceux-ci j'aurai à revenir sur l'aspect *sébacé* du contenu purement épithélial de ces follicules pileux, parfois aussi dilatés (*voy.* l'article Régression).

Cette intervention de la paroi du follicule pileux et de ses cellules épithéliales dans la formation des tumeurs kysteuses analogues, c'est-à-dire avec mélange plus ou moins abondant des matières venant des glandes sébacées, est manifeste dans d'autres cas encore. Tels sont ceux dans lesquels le kyste renferme une *corne* (*voy.* l'article Corne) adhérente ou non à sa paroi, à une portion plus ou moins épaisse de celle-ci. Elle représente là non une corne réelle ou un ongle, mais une hypertrophie énorme de la portion bulbaire du poil dont toutes les cellules, peu cohérentes, restent encore pourvues de leur noyau. Ces cellules sont ici étroites et allongées, comme celles qui forment la substance pileuse normale, mais bien plus grandes.

Il faut signaler encore les cas d'ordre inverse que j'ai observés dans certaines formes d'*acné* vulvaire et autres, avec *exdermoptosis* (*voy.* Huguier, *loc. cit.*, 1850, et l'article Acné). Ce sont ceux dans lesquels les follicules pileux plus ou moins petits du duvet n'ont qu'une seule glande et dans lesquels, celle-ci venant à se dilater, le poil saillant hors de la peau, détaché de sa papille, ne se reproduit plus. Dès lors on n'en trouve pas dans l'organe dilaté comme on le voit au contraire dans le cas des *crinons* (p. 380). Le follicule pileux à peine plus gros qu'un cul-de-sac glandulaire prend sans doute part à la dilatation kysteuse, avec atrophie de sa papille ; car on ne le distingue plus de ces culs-de-sac donnant un aspect lobulé à la superficie de la petite tumeur. Aucun poil alors ne fait saillie sur la surface cutanée de celle-ci.

Il est des follicules pileux pourvus de glandes qui se dilatent comme ceux du duvet mentionnés ci-dessus (p. 380), sans que leurs glandes prennent part à la dilatation. Celles-ci, plus ou moins aplaties, hypertrophiées ou non, peuvent être retrouvées sur la face externe de la tumeur. Ces tumeurs comptent parmi celles que la consistance de leur contenu a fait appeler *athéromes ;* mais tous les *athéromes* n'ont pas pour origine exclusivement des follicules pileux (*voy.* Athérome), et nous verrons qu'il en est qui dérivent des glandes sébacées.

Les différences de structure qu'il y a normalement entre la paroi de ces glandes et celle des follicules pileux se retrouvent souvent sur les kystes formés par dilatation de l'un ou de l'autre de ces organes. Mais, comme le fait n'est pas constant, rechercher si ces glandes restent ou non sur quelque point de la tumeur est nécessaire.

Que les tumeurs dérivent des glandes sébacées seules ou avec dilatation aussi du follicule pileux, ou bien de celui-ci seulement (les glandes correspondantes demeurant accolées à sa surface), toutes restent attenantes à la face profonde du derme par un court pédicule. Celui-ci est représenté par la portion voisine

du derme des follicules pileux correspondant ; il est représenté au contraire par le conduit excréteur sébacé lui-même lorsque le kyste siége aux petites lèvres ou à l'auréole du mamelon.

Toutes les fois que le derme, ou aussi le tissu cellulaire, s'enflamment autour de ces tumeurs glandulaires, des petites surtout (*voy.* Acné), des leucocytes et parfois aussi le sérum du pus proprement dit se mêlent à leur contenu épithélial, etc.

Dans les formes pédiculées ou non des hypertrophies des glandes pileuses, qui suivant leur volume prennent ou non plus ou moins nettement la forme de kyste, on constate les dispositions anatomiques suivantes (*voy.* aussi l'article Acné).

Les glandes ont depuis des dimensions un peu plus considérables qu'à l'ordinaire jusqu'à un centimètre d'épaisseur dans leur plus grand diamètre. Après la mort des malades, il est facile d'enlever l'épiderme et le derme aminci recouvrant ces petites tumeurs glandulaires de forme hémisphéroïdale à parois très-minces. Cette enveloppe enlevée avec soin, on trouve immédiatement au-dessous la matière sébacée elle-même. Cette substance est souvent alors d'un blanc de lait, très-consistante ; elle remplit exactement et distend non-seulement le follicule pileux, mais encore les deux glandes sébacées.

Le sebum ainsi durci, moulé sur la paroi externe de la glande, en reproduit la forme. On distingue dans chaque tumeur une partie centrale et deux parties latérales : la partie centrale (*follicule pileux distendu*) a la forme d'un ovoïde très-allongé dirigé verticalement à la surface de la peau ; le grand axe de cet ovoïde est formé par le poil, qui n'est séparé de la matière sébacée par aucune membrane. Le poil sort aux deux extrémités de la tumeur : de la supérieure pour faire librement saillie hors de la peau, et de l'extrémité inférieure pour s'enfoncer encore de 3 à 4 millimètres avec sonfollicule et sonbulbe dans le tissu lamineux sous-jacent. Cette particularité, relative à la dilatation du follicule pileux, mérite d'être spécifiée. Le tiers inférieur du contenu sébacé central est logé dans la petite tumeur, et les deux tiers supérieurs s'enfoncent comme celle-ci dans l'épaisseur du derme, qu'ils ne dépassent cependant pas. Extérieurement, sur les côtés et vers le tiers inférieur environ de cette masse centrale, on voit deux appendices latéraux (*glandes pileuses ou sébacées*) également pleins de sebum. Ces appendices sont disposés l'un en face de l'autre, et forment comme deux ailes ; ils sont fortement aplatis, réniformes, communiquent par un pédicule très-court avec la masse centrale du côté de leur bord concave ; leur bord convexe, verticalement dirigé, n'est pas uni, mais présente un contour légèrement mamelonné (culs-de-sac glandulaires de l'acinus de chaque glande en grappe simple hypertrophiée).

Sur les côtés d'autres poils on ne trouve qu'un seul de ces appendices, qui alors n'est pas aplati, et dont la surface ne présente que très-obscurément les bosselures indiquées plus haut ; ce qui est dû probablement à la trop grande distension de la glande. Cette disposition provient de ce qu'une seule glande existe alors sur le côté de ces follicules pileux, fait qui n'est pas rare.

Par une légère pression, les glandes malades donnent sur quelques sujets une grande quantité de matière sébacée : cette quantité est telle parfois qu'on pourrait en extraire une centaine de grammes par jour. Avec un peu d'attension, on voit distinctement la matière sortir par l'orifice du follicule pileux, et toujours du côté des poils, où la plus forte pression est exercée. La matière sort d'abord

sous la forme d'un crinon jaunâtre, suivie bientôt d'un flot de matière blanche plus liquide. C'est là ce qui a été appelé la séborrhagie.

Ce sebum, assez mou lorsqu'il s'échappe, se durcit bientôt en se refroidissant. Sa couleur alors est d'un blanc légèrement jaunâtre; sa consistance analogue à celle de la cire; il exhale une odeur butyrique parfois nauséabonde, analogue à celle du fromage putréfié. Les huit analyses de cette matière, faites par M. Lutz (Thèse pour le doctorat, 1860), ont toujours donné très-sensiblement les mêmes résultats.

POUR 1000 PARTIES.

Eau	357
Matière grasse (oléine, 270; margarine, 135)	405
Acide butyrique et butyrate de soude	3
Phosphate de soude et traces de phosphate de chaux	7
Sulfate de soude	5
Chlorure de sodium	5
Matière albumineuse	2
Matière gélatineuse	87
Matière analogue à la caséine (kératine)	129

J'ai décrit et figuré dès 1850 : 1° l'aspect bosselé de ces glandes durant leur dilatation kysteuse; 2° le passage de leurs cellules propres à l'état de cellules pavimenteuses minces à la face interne des culs-de-sac dilatés pour y former une couche plus ou moins épaisse; 3° l'hypertrophie de leur paroi propre; 4° la distension et l'épaississement du tissu cellulaire ambiant avec mise en évidence, si l'on peut ainsi dire, de ses fibres élastiques réticulées autour des glandes (*loc. cit. Mémoires de l'Académie de médecine*, 1850, t. XV, p. 595, pl. IV).

De l'état que présentent ces glandes à cette période de leur hypertrophie jusqu'à celui qu'elles offrent dans les cas où la consistance de leur contenu les fait appeler des *stéatomes*, des *athéromes* ou des *mélicéris*, il n'y a que des degrès de fermeté et de quantité de celui-ci. C'est ce qu'ont démontré depuis longtemps les chirurgiens au lit du malade, aussi bien que l'anatomie pathologique (*voy.* Huguier, *loc. cit.* 1850, p. 582).

Toutefois on est obligé de distinguer ici d'abord les cas dans lesquels (tels que ceux qui viennent d'être indiqués page 595-596) il n'y a que dilatation plus ou moins grande de la paroi, avec continuation de la production des cellules glandulaires et de l'huile; puis ceux dans lesquels l'hypertrophie glandulaire consiste en une hypergénèse avec hypertrophie épithéliale qui entraîne la cessation des actes secrétoires spécifiques, comme on le voit dans tous les cas d'hypertrophie mammaire, à peu près sans exception.

On remarquera aussi que ces hypertrophies résultant essentiellement d'une hypergenèse épithéliale s'accomplissent sans l'intervention des changements circulatoires, conséquences d'actions réflexes vaso-motrices normales ou morbides, en l'absence desquelles cet afflux sanguin n'a pas lieu.

On rencontre parfois, mais assez rarement pourtant, des kystes tout à fait sous-cutanés, sans adhérences avec le derme, pouvant atteindre le volume d'un œuf et plus, qui sont remplis d'une substance inodore qui a la couleur et la consistance du beurre. Le microscope montre que leurs parois ont la structure de celle des glandes pileuses. Il montre aussi que leur contenu est entièrement composé de cellules épithéliales de ces glandes, cellules sans noyau non rompues restées pleines de *sebum*. Seulement cette matière grasse n'est plus à l'état de gouttelettes; elle forme, dans chaque cellule, un contenu homogène, d'un jaune

pâle, qui distend celle-ci et lui donne l'aspect d'une cellule adipeuse de petites dimensions (*voy.* p. 383-384). Leur pression réciproque les rend régulièrement polyédriques et dans leur ensemble la masse qu'elles forment a sous le microscope l'aspect du tissu médullaire végétal.

On comprend que le contenu de tels kystes puisse être *huileux;* il suffirait pour cela que les cellules précédentes venant à se rompre, comme lors de la sécrétion normale, missent en liberté leur contenu (*voy.* Malherbe, *Kystes huileux sous-cutanés. Bulletin de la Société de chirurgie.* Paris, 19 décembre 1877). Mais dans les observations de kystes huileux comme la distinction entre ceux qui sont *glandulaires* et ceux qui sont *dermoïdes* n'est pas établie. Ces kystes sont certainement dus à la dilatation kysteuse d'une seule glande dont les cellules se sont arrêtées dans leur évolution à la phase indiquée p. 383, en raison de l'absence de canal excréteur. Cette séparation de la glande et du follicule pileux est due sans doute à l'atrophie de celui-ci dès le jeune âge, peu après sa formation et celle de la glande : d'où l'isolement de celle-ci et sa situation plus ou moins profonde dans le tissu cellulaire sous-cutané, avec ou sans pédicule plein d'attache avec le derme.

Ces kystes, non plus que les précédents et que ceux qui seront signalés plus loin, ne doivent être confondus, même de nom, avec les *kystes dermoïdes*, contrairement à ce que fait l'art. Athérome, page 78.

Les premiers de ces kystes, en effet, sont d'origine et de structure glandulaire. Les *kystes dermoïdes*, au contraire, comme leur nom l'indique, sont d'origine et de structure cutanée. Leur formation date de l'âge embryonnaire et a lieu par pincement ou introrsion tératologique de telle ou telle partie de la portion dermique de l'ectoderme (*voy.* Génération et Kystes de l'ovaire), demeurant dans l'endoderme, isolée du reste de la peau. L'ovaire, le testicule, l'angle externe des paupières, la région sourcilière et les côtés du cou en sont plus particulièrement le siége. Toute la paroi du kyste ou la plus grande étendue montre comme à la surface du corps l'épiderme, le derme, les follicules avec leurs glandes et leurs poils, les follicules sudoripares et la couche adipeuse correspondante.

Le contenu du kyste est celui qui est décrit page 400, mêlé ou non de poils; mais il n'est jamais formé de cellules glandulaires sébacées pleines de leur liquide, comme le sont les kystes indiqués pages 398-399.

Malgré leur aspect extérieur, les tumeurs appelées *stéatomes*, d'après la couleur d'un blanc mat ou nacré de leur tissu, d'après sa consistance comparable à celle du suif et même de l'acide stéarique, ne sont aucunement formées par de la graisse ; et cependant la plupart des auteurs le disent encore inexactement (*voy.* l'art. Loupe, p. 138) sans examen, malgré le peu de difficultés de celui-ci. Ces tumeurs ne contiennent que des cellules épithéliales imbriquées qui, ainsi accumulées, réfléchissent la lumière en blanc pur ou jaunâtre. Les tumeurs d'origine sébacée contenant de la graisse sont, au contraire, jaunes, jaunâtres ou d'un blanc sale (athérome). Ces stéatomes proviennent d'un épaississement de la couche épithéliale des glandes sébacées, dont les cellules ne se remplissent pas de graisse et restent sans cavité propre. En général, ces cellules sont dépourvues de noyau, excavées et perforées souvent çà et là. Lorsque le contenu est tout à fait blanc, les cellules sans noyau sont aussi dépourvues de granulations graisseuses; elles sont fort pâles, incolores, plissées ou sphériques et vésiculeuses, pressées les unes contre les autres, ou polygonales, aplaties, imbri-

quées. Certaines de ces cellules peuvent être prolongées en pointe sur leurs bords, plissées et pourvues d'un petit noyau ou au contraire sans noyau. On trouve souvent une couche blanche, friable, qui se détache avec facilité à la face interne des kystes : c'est de l'épithélium à larges cellules minces, incolores, pavimenteuses, nucléées, finement granuleuses, stratifiées, qui la forme.

Les *loupes* du front et du cuir chevelu, fermes, sans fluctuation ni demi-fluctuation, sont ainsi constituées. (Pour les lipômes appelés quelquefois loupes, *voy.* les art. Adipeux et Lipome.)

Parfois après ulcération ces tumeurs se comportent comme les tumeurs épithéliales d'origine glandulaire qui envahissent les tissus voisins, et les glandes homologues qui prennent alors part à la marche de l'affection. Ce que, d'après l'examen à l'œil nu, on nomme *athérome*, est le plus ordinairement une distension kysteuse des glandes sébacées dues à la sécrétion, en excès de leur contenu, prenant la consistance de bouillie.

L'*athérome* est formé par une matière blanchâtre, jaunâtre ou grisâtre, qui ressemble quelquefois à un pus épais, et dont la consistance surpasse toujours celle du méliceris. Il affecte moins spécialement le cuir chevelu, et les anciens lui donnaient le nom de *taupe* ou de *tortue*, selon sa forme. La substance de l'athérome n'est autre chose que la matière sébacée fournie par la glande dilatée qui forme le kyste de la tumeur. Elle est formée : 1° de cellules épithéliales pavimenteuses, larges, pâles, quelquefois excavées et parfois parsemées ou chargées de granulations graisseuses foncées ; il y a aussi une quantité variable des cellules glandulaires pleines ou vides de leur contenu, décrites page 383 ; 2° de granulations ou gouttes graisseuses libres ; 3° de granulations de carbonates calcaire et magnésien, souvent très-abondants ; 4° on trouve en même temps parfois des cristaux de cholestérine, des globules de pus et toujours un peu de mucus donnant à la substance sa consistance de bouillie.

D'après ce que nous avons vu page 398 la présence des cellules pleines d'huile doit toujours être recherchée ici, car lorsqu'elles existent l'intervention directe des glandes pileuses dans la formation des athéromes est certaine.

Il est de ces kystes qui sont dus à la dilatation d'un follicule pileux, dans lesquels avec cette matière on trouve des poils, du duvet, des sourcils ou des cils, selon leur siége, souvent en très-grand nombre. Généralement, aucun n'adhère plus au bulbe qui les a produits successivement. Celui-ci même ne peut ordinairement pas être retrouvé dès que le kyste atteint ou dépasse le volume d'un pois. Souvent alors la face interne du kyste est molle et glissante comme la surface d'une muqueuse. Là, l'épithélium est formé de cellules plus ou moins chargées de granulations ; les cellules sont parfois très-grandes et pourvues chacune de nombreux noyaux ; elles sont avec ou sans prolongements sur leur contour, leur donnant des formes plus ou moins bizarres et irrégulières.

Quant à la matière blanche avec ou sans portions grisâtres, ou plus ou moins jaune, pultacée, remplissant le kyste et dans laquelle sont plongés les poils, elle est formée de quelques cellules analogues aux précédentes, et surtout de cellules glandulaires et de gouttes huileuses libres. Les unes des cellules sont vides, aplaties, plissées et ratatinées ; les autres sont sphéroïdales ou polyédriques par pression réciproque, sont encore pleines d'huile (p. 383-384) dont on peut les débarrasser à l'aide de l'essence de thérébenthine.

L'existence dans les petites lèvres de kystes ayant un contenu analogue prouve que tous les athéromes n'ont pas pour origine les follicules pileux, et

qu'il en est d'origine purement glandulaire sébacée. Les glandes sébacées des petites lèvres n'accompagnent en effet aucun follicule pileux (*voy.* p. 377).

Du reste, même dans ce cas, il y a des différences entre la couche épithéliale qui tapisse directement la face interne du kyste et celles du contenu principal, plus ou moins pâteux ou pultacé.

Notons qu'il est des kystes d'origine glandulaire de la bouche, etc., qui sont parfois appelés *athéromes* et *mélicéris*, en raison de l'aspect de leur contenu, mais qui ne sont nullement sébacés. L'épithélium desquamé, des leucocytes, quelques granules graisseux, parfois même quelques cristaux de cholestérine dans un mucus plus ou moins visqueux, donnent à ce contenu une consistance de bouillie et une couleur grisâtre ou blanchâtre. Mais l'épithélium, bien que pavimenteux, diffère de celui des kystes sébacés ; et surtout les cellules vésiculeuses glandulaires caractéristiques manquent. Dans certains petits kystes buccaux, la bouillie blanche ou jaunâtre est soit formée, soit mélangée de granules calcaires (Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*, Paris, 1874, 2e édit., p. 614).

On donne le nom de *mélicéris* aux produits du genre des précédents, consistant en une substance plus ou moins jaune ou grisâtre, onctueuse comme du miel ou liquide transparent, jaunâtre, filant comme la synovie ou mieux comme du mucus. Après avoir acquis un volume plus ou moins considérable, les glandes dilatées s'ouvrent ordinairement au dehors, et il s'établit souvent une fistule intarissable ; ou bien le kyste se vide et s'affaisse, pour se reformer à mesure que de nouvelle matière s'y accumule. La paroi du kyste est représentée par les parois épaissies des glandes en grappe simple, sébacées, qui en sont le point de départ et dont l'orifice ne s'est point agrandi, malgré l'énorme volume pris par ces organes distendus. L'orifice ne s'oblitère pas ; il est souvent reconnaissable comme un point noir, que les athéromes montrent parfois aussi. Que le contenu soit blanc ou jaune, ce sont toujours les cellules épithéliales pavimenteuses, souvent sans noyaux et même sans granulations, vésiculiformes, plissées ou non, qui en composent la principale partie. On y voit de plus : 1° des granulations graisseuses libres ; 2° des cristaux de cholestérine très-souvent ; 3° des carbonates de chaux et de magnésie à l'état de granulations et quelquefois sous forme pâteuse ; 4° des leucocytes granuleux. L'absence de poils dans ces kystes montre qu'ils ne dérivent pas des follicules pileux.

Dans toutes ces circonstances, le liquide de consistance synoviale ou presque séreux, clair ou plus généralement trouble, qui accompagne la graisse, la cholestérine, les épithéliums, etc., constitue une partie accidentelle dont la sécrétion est surajoutée en quelque sorte à la production normale de la graisse et à la desquamation épithéliale coexistante.

Sur plusieurs kystes sous-cutanés de ce genre, chez l'homme et le chien, j'ai étudié le fluide inodore, filant comme du miel, transparent, légèrement jaunâtre, ou troublé par divers éléments anatomiques, formant des flocons. Il offre sous le microscope et au contact de l'acide acétique toutes les dispositions et les réactions de la mucosine (*voy.* MUCUEUX, p. 465). Les filaments ou nappes du mucus strié montrent çà et là aussi des séries de granulations, soit grisâtres, soit graisseuses.

Ce mucus englobe les leucocytes, granuleux ou non, abondants lorsque le kyste a déjà été ponctionné plusieurs fois. Il contient, de plus, de petites cellules épithéliales polyédriques ou sphéroïdales, comme celles qui tapissent les culs-de-sacs des glandes sébacées et, comme elles, pourvues de fines granulations

graisseuses, soit épaisses, soit réunies au centre de la cellule, autour d'un noyau ovoïde, qu'elles masquent souvent. On y voit aussi des cellules minces, isolées ou juxtaposées en lamelles, associées ou non aux précédentes, qui sont pâles, non granuleuses, sans noyau. Des flocons plus ou moins gros de mucus peuvent être colorés en gris ou en jaune butyreux, et être rendus presque demi-solides par accumulation de cellules pleines d'huile et par des granulations graisseuses libres.

La production, dans des kystes de ce genre, d'une quantité considérable de sels calcaires, égalant ou dépassant en poids celle de la matière grasse, n'est pas rare. Elle porte à croire que les principes salins de la première classe signalés dans le *sebum* par les analyses lui appartiennent en propre, qu'ils sont, en d'autres termes, associés, au moins en partie, à l'oléine, à la margarine, etc., mais en même temps il est certain qu'une petite partie de la quantité de ces sels et une portion de l'eau indiquée par l'analyse provient de la substance organisée des cellules épithéliales qu'entraîne l'humeur sécrétée.

Comme toujours, ces principes-là passent tout formés du sang dans l'humeur et, dans celle-ci, non plus que dans les autres, ils n'ont rien de caractéristique pour elle. Il n'en est pas de même des principes graisseux qui composent en très-grande partie cette humeur, et parmi lesquels prédomine l'oléine.

Mais ces principes offrent ceci de remarquable, relativement à l'humeur qu'ils composent, que tous préexistent dans le sang et dans les éléments anatomiques de divers tissus. Il en résulte que jusqu'à présent on ne connaît aucun principe immédiat qui soit propre à l'humeur sébacée, aucun qui soit de formation spéciale due aux glandes qui la sécrètent, contrairement à ce qu'on observe dans les autres sécrétions provenant des parenchymes glandulaires. Sous ce point de vue, elle se rapproche des *excrétions* produites par des parenchymes non glandulaires, comme l'urine et la sueur. Seulement, les principes caractéristiques de celles-ci se forment par désassimilation des éléments de divers tissus, pour de là passer dans le sang et être ensuite éliminés par le rein et les follicules sudoripares. Au contraire, on ne sait pas encore si les glandes sébacées ne font que prendre au sang des corps gras neutres d'origine alimentaire, ou si leurs cellules épithéliales les forment à l'aide et aux dépens d'autres principes empruntés au sang.

Dans ces circonstances, le contenu calcaire des glandes, devenues kysteuses, est gris blanchâtre, quelquefois tout à fait blanc, ou d'un blanc jaunâtre. Ce contenu est remarquable en ce que, demi-liquide ou semblable à du plâtre délayé ou ayant la consistance d'un mastic mou, il durcit à l'air, comme le fait le plâtre, au point de prendre une consistance presque pierreuse, avant même qu'il soit sec. De là le nom de *gypso-stéatome*, donné par quelques auteurs à la matière de ces kystes, mais à tort, car le sulfate de chaux y manque complétement. Le scrotum, le genou, les angles des paupières, sont assez souvent le siége de ces sortes de tumeurs.

Par une longue exposition à l'air, cette matière tombe ensuite parfois en poudre à la moindre pression. Fraîche ou non, elle se délaye dans l'eau en une émulsion d'un blanc jaunâtre, qui ne se putréfie pas à l'air et ne se coagule pas par l'ébullition, mais dont le mucus est coagulable par le sublimé et les acides. Le microscope n'y montre que des granules calcaires irrégulièrement sphéroïdaux, réfractant fortement la lumière, et des cellules épithéliales, généralement sans noyau, isolées ou imbriquées en minces feuillets résistants, parfois encroûtées elles-mêmes de sels calcaires, sous forme de petites granulations jaunâtres

qui leur adhèrent fortement. On y voit aussi des gouttes d'huile de dimensions diverses, et souvent des cristaux de cholestérine isolés ou réunis en paillettes micacées.

Lorsque dans les kystes d'origine sébacée de cette variété le contenu est principalement ou même presque entièrement représenté par des cristaux de cholestérine réunis en lamelles, seuls ou associés à des cellules épithéliales et des sels terreux, on lui a donné le nom de *cholestéatome* (J. Müller).

Ce contenu est parfois alors sous l'aspect d'une *bouillie* d'un blanc grisâtre sale, à peu près inodore. Il se compose : 1° d'un liquide pulpeux d'un gris sale dans lequel nagent : 2° des plaques blanchâtres, peu consistantes, comparables à de minces croûtes de suif qui se seraient figées à la surface d'un liquide. Ces plaques rassemblées en nombre variable adhèrent ensemble comme les feuillets d'un livre; leur surface est légèrement brillante. Le microscope les montre composées de cellules d'épithélium très-minces, pâles. Les intervalles de ces feuillets sont occupés par des cristaux de cholestérine.

Le liquide pulpeux dans lequel ces plaques sont souvent suspendues renferme les mêmes éléments; seulement les cristaux dominent et les épithéliums sont accompagnés d'un détritus amorphe, avec des granules calcaires et d'autres graisseux.

Les *crinons* ou *comédons* se présentent sous l'aspect de petits cylindres vermiformes, pâteux, blanchâtres, jaunâtres ou d'un gris noirâtre, surtout au sommet, d'aspect graisseux. On les fait sortir par la pression des petits follicules pileux à grosses glandes sébacées de la peau du nez, et, chez quelques personnes, de ceux des joues et du front. La plupart des auteurs les disent formés par accumulation de *sebum*, mais à tort, car la matière grasse sous forme de rares gouttelettes entre pour fort peu de chose dans leur composition. Les comédons, ainsi que G. Simon (1851) et moi (1850) l'avons montré les premiers, viennent des follicules pileux du duvet, modifiés accidentellement ou pathologiquement, dans lesquels s'abouchent des glandes pileuses souvent très-grosses.

Mais les follicules du duvet dépourvus de glandes en donnent pourtant aussi; ils sont renflés en forme de bouteille avec un orifice un peu plus étroit que le reste du sac. Leur contenu blanc pâteux n'est formé que de cellules épithéliales minces venues du follicule. La gaîne épithéliale mince de celui-ci les entoure parfois.

Au centre de cette masse se trouvent ordinairement un ou plusieurs petits poils de duvet; ils sont quelquefois au nombre de trente à quarante dans les comédons grisâtres. Ils prennent alors une part notable à la constitution de cette petite masse. Sur ces poils l'extrémité n'est pas pointue comme dans les poils normaux, mais mousse, fissurée ou arrondie. Leur accumulation et celle des épithéliums déterminent la dilatation anormale du follicule pileux. Les poussières arrêtées dans l'orifice cutané de celui-ci, au nez et aux joues surtout, les indiquent sous formes de points noirs un peu déprimés.

En l'absence de données tirées de l'examen de la structure des parois kysteuses ou fournies par la présence des glandes sébacées contre celles-ci, pour montrer que l'on a sous les yeux une tumeur venant d'un follicule pileux, les caractères des épithéliums peuvent donner quelques indications utiles. Les cellules épithéliales tapissant les follicules pileux ont en effet un noyau assez gros. Quand ce caractère se retrouve dans la majorité des cellules d'une tumeur enkystée, avec absence des cellules vésiculeuses sans noyaux, pleines ou vides de

leur *sebum*, il y a des probabilités en faveur de l'origine pileuse du produit morbide, alors même qu'il n'englobe pas des poils. C'est surtout dans ces circonstances qu'il faut chercher sur les côtés du kyste s'il y a ou non des glandes sébacées.

Il en est de même dans les cas où ces kystes renferment une matière dure, sèche, cassante, se dissociant en fragments fibroïdes ou comparables à de la sciure de bois, que le microscope montre composés de cellules épithéliales se rapprochant plus de celles des follicules pileux que de toutes les autres. Ces cellules minces, de forme et de grandeur variées, peu transparentes, parfois un peu jaunâtres, sont souvent pourvues de granules pigmentaires bruns ou noirs. Leurs bords peuvent être finement denticulés et plusieurs manquent de noyaux. Elles adhèrent généralement beaucoup les unes aux autres, parfois des granules calcaires incrustent les cellules ou les lamelles que forment leurs groupements (*voy.* une discussion sur les tumeurs kysteuses de cette sorte à la Société de chirurgie; *Gaz. des hôpitaux*. Paris, juillet 1856, p. 355-356).

Tumeurs solides dérivant des glandes sébacées. Indépendamment des produits morbides dans lesquels est toujours démontrable l'état kysteux des parois glandulaires sébacées, que distend leur propre contenu, soit solide et de consistance plus ou moins charnue (stéatome), soit liquide ou demi-liquide, il en est d'autres encore qui en proviennent. Ce sont des hypertrophies proprement dites de plusieurs glandes à la fois, et non plus d'une seule formant chaque tumeur comme dans le cas précédent. Cette hypertrophie proprement dite simultanée de plusieurs glandes voisines survient surtout dans les régions pourvues de poils, telles que la nuque, le cuir chevelu, les côtés de la face, le scrotum, etc., sous forme soit de plaques, soit de tumeurs. Leur tissu est grisâtre ou gris-jaunâtre, assez ferme, mais friable, sous une pression plus ou moins forte; à déchirure granuleuse, à coupe homogène. Souvent sur cette coupe on voit des taches ou points jaunes, dont la pression fait sortir de petits cylindres d'une matière molle, pultacée, jaunâtre. Elle vient de la partie occupant l'axe, la cavité de chacun des culs-de-sac hypertrophiés, ayant parfois alors une épaisseur d'un millimètre et plus chacun, sur une longueur double et triple. Cette matière est composée de grandes cellules épithéliales plus ou moins chargées de granules graisseux, avec ou sans noyaux, dont quelques-unes présentent des excavations hyalines, mais sans réplétion huileuse. Le tissu grisâtre, presque demi-transparent, des culs-de-sac hypertrophiés, est formé de cellules épithéliales polyédriques, juxtaposées d'une manière immédiate, d'autant plus grosses qu'elles sont plus éloignées de l'extérieur de chaque cul-de-sac même. Leur noyau est souvent très-gros, clair, peu ou pas grenu, avec un, deux ou trois nucléoles jaunâtres. Il n'est pas rare de retrouver la paroi propre des culs-de-sac soit amincie, soit au contraire épaissie à l'extérieur de cette couche grise. Des cloisons plus ou moins minces, constituées de tissu cellulaire mou, plus ou moins vasculaire, séparent les uns des autres les cylindres épithéliaux, terminés en culs-de-sac ou doigts de gant.

Chacune des petites tumeurs que représente chaque glande sébacée hypertrophiée en vient à toucher les autres, avec l'intermédiaire de ces cloisons, sans se réunir en réalité par conséquent. Les portions de la masse les plus anciennement atteintes envahissent les tissus voisins comme le font les tumeurs dites cancéreuses (*voy.* Cellule, p. 603, 605 et 606), et se comportent d'une manière analogue lorsqu'elles s'ulcèrent. Une fois la peau envahie et détruite par ulcéra-

tion, cette dernière marche rapidement, par desquamation en quelque sorte de l'épithélium glandulaire dont la multiplication a déterminé la formation de la tumeur. Celle-ci se creuse plus ou moins vers sa portion médiane; en même temps les parois plus ou moins dures et sanieuses de la cavité se renversent, ainsi que les chirurgiens l'ont décrit souvent. Ch. Robin.

Bibliographie. — Outre les auteurs cités dans cet article, voy. les *Traités d'Anatomie descriptive et d'histologie*, ainsi que la bibliographie des art. Acné et Peau. — Ch. Remy. *De la peau de l'homme à ses différents âges*. Paris, 1878, in-8° et planches. — Du même. *Anatomie comparée du cuir chevelu de l'adulte et du vieillard* (*Journal d'anatomie et de physiologie*. Paris, janvier 1880, et planches). R.

SÉBACINE. $C^{10}H^{18}$. Hydrocarbure obtenu par Petersen (*Ann. der Chem. u. Pharm.*, Bd. CIII, p. 187) dans la distillation du sébate de calcium, en présence d'un excès de chaux. Il se forme en même temps que plusieurs huiles plus ou moins volatiles, mais s'en sépare dans le récipient sous forme d'une masse graisseuse solide. Pour purifier ce corps, on le dissout dans l'acide sulfurique, puis on le précipite par l'eau et on le fait cristalliser dans l'alcool. On l'obtient ainsi en lames presque incolores qui s'agglomèrent facilement.

La sébacine est inodore et insipide, plus légère que l'eau, fusible à 55 degrés; elle se volatilise au-dessus de 300 degrés. Insoluble dans l'eau, elle se dissout au contraire très-aisément dans l'alcool et dans l'éther; elle est très-soluble dans l'acide sulfurique, qu'elle colore en rouge, et en est précipitée par l'eau. L'acide nitrique et la potasse ne l'attaquent que très-faiblement.

On désigne quelquefois encore sous le nom de *sébacine* la matière onctueuse, jaunâtre, fusible à 44-50°, soluble dans l'alcool et l'éther, partiellement soluble dans l'ammoniaque, à laquelle les Allemands donnent le nom d'*Ocubawachs*, et que l'on retire des fruits mondés du *Myristica sebifera* Lamk. (*Virola sebifera* Aubl.) par l'ébullition avec l'eau; cette substance n'est saponifiable qu'en partie (Bonastre, In *Ann. d. Chem. u. Ph.*, Bd. VII, p. 49). L. Hn.

SÉBACIQUE ou **PYROLÉIQUE** (acide). $C^{10}H^{18}O^{4}$. Quand on épuise par l'eau bouillante le produit de la distillation des corps gras, il se précipite dans l'extrait, par le refroidissement, des lamelles cristallines d'acide sébacique, observées pour la première fois par Thénard (*Ann. de chimie*, t. XXXIX, p. 193). Cet acide, qui est en réalité l'un des homologues supérieurs de l'acide succinique, se forme, comme l'a fait voir Redtenbacher (*Ann. der Chem. u. Pharm.*, Bd. XXXV, p. 188), aux dépens de l'oléine ou de l'acide oléique.

Préparation. On emploie, soit l'huile d'olive, soit l'acide oléique brut, tel qu'on l'obtient comme produit accessoire dans la fabrication des bougies stéariques.

Quand on distille l'oléine ou l'acide oléique, il passe dans le récipient de l'eau acide, des acides gras et des hydrocarbures huileux. On fait bouillir le produit de la distillation avec de l'eau et on le filtre bouillant. La première infusion se prend ordinairement en masse par le refroidissement; on répète les traitements à l'eau bouillante jusqu'à ce que les liqueurs ne déposent plus rien par le refroidissement. Les cristaux ainsi obtenus sont légèrement colorés et offrent une odeur empyreumatique: on les dissout dans une solution de carbonate de soude, de manière à saturer entièrement l'acide, et on fait bouillir la liqueur avec du charbon animal pour la décolorer. On évapore le liquide filtré au bain-marie jusqu'à siccité, on pulvérise le résidu et on le traite à une douce

chaleur par de l'alcool anhydre, qui enlève la petite quantité de caprylate et de rutate de soude qu'il peut renfermer. Le résidu insoluble est repris par l'eau, la liqueur est portée à l'ébullition, et on y ajoute un léger excès d'acide chlorhydrique. L'acide sébacique se dépose par le refroidissement. Il est purifié par de nouvelles cristallisations dans l'eau bouillante :

Le procédé précédent ne donne que de faibles quantités d'acide sébacique, et il vaut mieux se servir de la méthode indiquée par M. Bouis, qui consiste à traiter l'huile de ricin par de la potasse caustique très-concentrée. L'acide ricinolique qui, en combinaison avec la glycérine, constitue la majeure partie de cette huile, se dédouble par la potasse en acide sébacique et en hydrate d'octyle ou alcool octylique, avec dégagement d'hydrogène :

$$\underbrace{C^{18}H^{34}O^{3}}_{\text{Acide ricinolique.}} + 2KOH = \underbrace{C^{10}H^{16}K\,O^{4}}_{\text{Sébate de potasse.}} + \underbrace{C^{8}H^{18}O}_{\text{Alcool octylique.}} + H^{2}$$

On peut substituer la soude à la potasse et procéder de la manière suivante, qui donne d'excellents résultats : on chauffe un mélange intime de 10 parties d'huile de ricin, 10 parties de soude caustique en poudre et 1 partie d'eau, jusqu'à ce qu'il se dégage d'épaisses vapeurs blanches.

On obtient encore l'acide sébacique en traitant les graisses par l'acide nitrique, et, d'après Arppe, en faisant agir ce dernier acide sur le spermaceti ou l'acide stéarique ; selon Wagner, l'acide caprique en donne également.

Propriétés. L'acide sébacique se présente sous la forme de lamelles ou d'aiguilles blanches, nacrées, très-légères, d'un poids spécifique égal à 0,721, et ressemblant à l'acide benzoïque. Il offre une saveur acide et rougit légèrement le papier de tournesol. Il ne perd rien de son poids à 100 degrés, fond à 127 degrés, se prend par le refroidissement en une masse cristalline, et se sublime à une température plus élevée. Il brûle avec une flamme blanche, éclairante, bordée de bleu. La densité de l'acide fondu est égale à 1,1317. Sa vapeur irrite le palais et présente l'odeur particulière à tous les corps gras.

Peu soluble dans l'eau froide, il est au contraire très-soluble dans l'eau chaude, dans l'alcool, dans l'éther et dans les huiles grasses.

Quand on le fait fondre avec de la potasse caustique, il se dégage de l'hydrogène et l'on obtient un sel potassique dont l'acide est liquide et volatil (Gerhardt). Le chlore l'attaque au soleil, et produit deux corps chlorés, dérivés par substitution, tous deux jaunes et de consistance pâteuse à la température ordinaire, l'acide *chlorosébacique*, $C^{10}H^{16}Cl^{2}O^{4}$, et l'acide *dichlorosébacique*, $C^{10}H^{14}Cl^{4}O^{4}$ (Carlet). L'acide azotique concentré, à l'ébullition, transforme à la longue l'acide sébacique, non en acide pyrotartrique, comme l'avait indiqué Schlieper, mais en acide succinique.

Le perchlorure de phosphore le transforme en anhydride sébacique avec dégagement d'acide chlorhydrique et production d'oxychlorure de phosphore (Gerhardt et Chiozza).

La distillation sèche du sébate de calcium donne une huile qui, rectifiée, bout en partie de 85 à 90 degrés ; cette portion est douée d'une odeur éthérée agréable et renferme sans doute une aldéhyde d'un acide gras ; entre 156 et 200 degrés, il passe de l'œnanthol (Calvi). En présence d'un excès de chaux, la distillation donne de la *sébacine* (*voy.* ce mot). Avec un excès de baryte, on

obtient par la distillation du carbonate de baryum et un hydrocarbure C^8H^{18}, bouillant à 127 degrés (Riche).

SÉBATES. L'acide sébacique étant bibasique forme une série de sels neutres répondant à la formule $C^{10}H^{16}M^2O^4$ et une série de sels acides ayant pour composition $C^{10}H^{17}MO^4$.

Les sébates alcalins ou terreux sont solubles dans l'eau; les autres sébates se précipitent par double décomposition; sauf le bisel d'ammoniaque, les sébates acides se décomposent aisément.

ÉTHERS SÉBACIQUES. Le *sébate de méthyle*, $C^{10}H^{16}(CH^3)^2O^4$, se prépare en dissolvant l'acide sébacique dans l'acide sulfurique concentré et versant peu à peu de l'esprit de bois dans la liqueur refroidie avec de l'eau. On lave à grande eau, puis à l'eau alcaline, et on fait cristalliser dans l'alcool. Le sébate de méthyle fond à 25°,5, cristallise par le refroidissement; il bout à 285 degrés. L'ammoniaque le transforme en sébamide.

Le *sébate d'éthyle*, $C^{10}H^{16}(C^2H^5)^2O^4$, s'obtient en traitant une solution alcoolique d'acide sébacique par l'acide chlorhydrique gazeux. Il est liquide au-dessus de — 9 degrés, bout à 308 degrés, est insoluble dans l'eau froide, soluble dans l'alcool. L'ammoniaque le transforme en sébamide.

Sébate diglycérique. *Voy*. SÉBINE. L. HAHN.

SEBALD (JOHANN-ANTON). Professeur ordinaire de pathologie et de clinique médicale à l'Université de Prague, mort en 1812, est l'auteur de deux petits ouvrages, fort intéressants, d'après Dezeimeris :

I. *Geschichte der medicinisch-praktischen Schule an der k. k. Karl-Ferdinandischen Universität in Prag*. Prag u. Leipzig, 1796, in-8°. — II. *Annalen zur Geschichte der Klinik nach dem Laufe der Zeiten für die Jahre* 1781-1783. 2 Theile. Prag., 1797-1803, in-8°.
L. HN.

SÉBAMIDES. On connaît deux amides sébaciques, l'une correspondant au sébate neutre d'ammoniaque :

$$C^{10}H^{20}Az^2O^2 = C^{10}H^{18}(AzH^4)^2O^4 - H^4O^2 = C^8H^{16}\begin{cases} CO.AzH^2 \\ CO.AzH^2 \end{cases}$$

ou *sébamide ;* l'autre correspondant au sébate acide d'ammoniaque :

$$C^{10}H^{19}AzO^3 = C^{10}H^{19}(AzH^4)O^4 - H^2O = C^8H^{16}\begin{cases} CO.OH \\ CO.AzH^2 \end{cases}$$

ou *acide sébamique*.

1° *Sébamide*. On la prépare en abandonnant, dans un flacon bouché, une solution alcoolique de sébate d'éthyle ou de méthyle avec de l'ammoniaque concentrée. Au bout d'un mois environ on trouve dans le liquide d'abondants grains de sébamide, qu'on purifie par cristallisation dans l'alcool.

La sébamide est neutre aux réactifs. Insoluble dans l'eau froide, assez soluble dans l'eau bouillante, insoluble dans l'ammoniaque, peu soluble dans l'alcool à froid, elle s'y dissout aisément à l'ébullition et s'y dépose, par le refroidissement, sous la forme de petites masses sphériques, dures, composées d'aiguilles microscopiques.

L'eau la transforme peu à peu en sébamate et en sébate d'ammoniaque. La potasse ne l'attaque pas à froid, mais, concentrée et bouillante, elle la décompose avec dégagement d'ammoniaque.

2° *Acide sébamique.* Il est contenu dans les caux-mères de la préparation de la sébamide. On les concentre par l'évaporation et on les précipite par l'acide chlorhydrique. On obtient ainsi un dépôt abondant qu'on lave à l'eau froide; on le redissout dans l'ammoniaque faible pour en séparer une petite quantité de sébamide; après quoi on le précipite de nouveau par l'acide chlorhydrique, et on le fait cristalliser dans l'eau (Rowney).

On obtient encore l'acide sébamique par la distillation sèche du sébate d'ammoniaque. Il se produit un corps huileux que l'on dissout dans l'ammoniaque et précipite par l'acide chlorhydrique (Kraut).

Il se produit également de l'acide sébamique en traitant la sébamide par l'eau (Carlet).

L'acide sébamique se dépose de sa solution aqueuse sous forme de grains arrondis, semblables à la sébamide, ou forme une masse blanche, cristallisée, pulvérulente. Il est peu soluble à froid, facilement à chaud, dans l'eau, l'alcool et l'ammoniaque. Bouilli avec de la potasse caustique, il dégage des vapeurs ammoniacales. Sa solution dans l'ammoniaque (sébamate d'ammoniaque) ne précipite pas les sels des terres alcalines, précipite le nitrate d'argent et l'acétate de pomb. Le sébamate d'argent est soluble dans un excès d'ammoniaque et dans l'acide nitrique. L. Hahn.

SEBASTIAN (Les deux).

Sebastian (Jacob-Friedrich-Christian). Médecin allemand distingué, naquit à Heidelberg le 24 novembre 1771; il était fils d'un chirurgien. Après avoir terminé ses humanités dans sa ville natale, il y étudia la médecine et obtint le grade de docteur en 1795. Il passa ensuite dans les Pays-Bas, prit du service dans l'armée et remplit avec honneur les fonctions de chirurgien-major jusqu'en 1799. Il se fixa par la suite à Leyde et obtint la charge de professeur d'anatomie, de physiologie et d'hygiène à l'école militaire de médecine. Il prit part à la campagne de 1809, prit son congé le 21 février 1810, avec le titre de chirurgien principal de l'armée, résida tout d'abord à Leyde, puis en 1811 se rendit avec sa famille à Heidelberg. Il y devint peu après professeur extraordinaire à l'Université, puis, en 1816, professeur ordinaire.

Sebastian mourut à Heidelberg, le 25 septembre 1840, d'une affection pulmonaire. Il était conseiller aulique du grand-duc de Bade et membre de diverses sociétés savantes. On a de lui:

I. *Dissert. inaug. med. de vitiis papillarum mammarum lactationem impedientibus eorumque medela* (præs. D.-W. Nebel). Heidelbergæ, 1734, in-4°. — II. *Ueber die Sumpfwechselfieber im Allgemeinen und vorzüglich diejenigen welche in Holland epidemisch herrschen.* Carlsruhe, 1815, pet. in-8°. — III. *Grundriss der allgemeinen pathologischen Zeichenlehre, für angehende Aerzte und Wundärzte.* Darmstadt, 1819, gr. in-8°.— IV. *Aanwijzingen van het schadelijke en gewaarlijke gelegen in het raadplegen van Kwaksalvers.* Amsterdam, 1810 (mémoire couronné).— V. *Onderzoek der gronden voor eene veronderstelde wederopneming van zenuwvocht door de waterwaten.* Amsterdam, 1811 (1810), gr. in-8°. — VI. Articles dans *Hufeland's Journal der Heilkunde.* L. Hn.

Sebastian (August-Arnold). Fils du précédent, naquit à Leyde, vers 1802, étudia la médecine à Heidelberg, et prit le bonnet doctoral en 1827. Il remplit pendant quelque temps les fonctions d'aide à l'Institut clinique et policlinique de Heidelberg, puis se rendit en Hollande, où il devint, en 1832, professeur de physiologie à l'Université de Groningue. Il s'acquitta de ses fonctions

avec la plus grande distinction jusqu'en 1850, où il quitta l'enseignement pour raison de santé, et se retira à Amsterdam suivi par les regrets de ses élèves et de ses malades, qui avaient un vrai culte pour lui. Mais des chagrins de famille abrégèrent son existence et il mourut à Amsterdam, le 8 avril 1861.

Sebastian était un savant de premier ordre ; ses travaux sur la physiologie, la pathologie, etc., sont bien connus et dénotent chez leur auteur les connaissances les plus variées et les plus profondes, en même temps qu'un esprit scientifique plein de finesse. Le gouvernement néerlandais l'avait honoré du titre de chevalier de l'Ordre du Lion.

Nous connaissons de lui :

I. *Dissert. inaug. de hydrope vesiculæ felleæ*. Heidelbergæ, 1827, gr. in-8°. — II. *De origine, incremento et exitu phthisis pulmonum observationes anatomicæ*. Groningæ, 1835, in-8° (Extr. de *van der Hoeven en de Vriese Tijdschr. vor naturl. geschiedenis en physiol.* D. 2, St. 3, 1835). — III. *Physiologia generalis*. Groningæ, 1835, gr. in-8°. — IV. *Over de reproduktie der slijvliezen*. Groningen, 1835, gr. in-8° (Extr. de *v. d. Hoeven en d. Vriese Tijdschr.*). — V. *Einige bijdragen tot de ziekelijke veranderingen der beenderen*. Groning., 1835, in-8° (Extr. de *loc. cit.*). — VI. *Oratio de animo et ingenio gentium suis de medicina meritis evidentissimo*. Groningæ, 1837, in-4°. — VII. *Over de gesteldheid der bloedvaten in de huid van pocklyders*. Groning., 1837, in-8° (Extr. de *loc. cit.*). — VIII. *De circulo venoso areolis mammæ circumscripto. Epist. ad J. van der Hoeven*. Groning., 1837, in-8°. 1 pl. (Extr. de *loc. cit.*). — IX. *Observatio pathologica de renibus succenturiatis accessoriis*. Groningæ, 1837, in-8°. 1 pl. (Extr. de *loc. cit.*) — X. *De peritonæo perforationem intestinorum ex ulceribus impediente*. Groningæ, 1837, in-8° (Extr. de *loc. cit.*). — XI. *De anchyles anatome, cum descriptione singularis concretionis maxillæ inferioris cum maxilla inferiori et osse zygomatico*. Gron., 1837, in-8°, 1 pl. — XII. *Elementa physiologiæ specialis corporis humani*. Groningæ, 1838, in-8° ; edit. altera. Ibid., 1842, in-8°. Deux édit. hollandaises. Groning., 1839, 1841, gr. in-8°. — XIII. *Over de overeenskomst en het verschil tusschen de jicht en de scrofulosis...* Gron., 1838, gr. in-8°. *Naschrift of het werkje...* Ibid., 1838, gr. in-8°. Trad. allem. par Schröder : *Ueber die Aehnlichkeit und den Unterschied zwischen der Arthritis und der Scrophulosis, vorzüglich in Beziehung zu der Phthisis*. Emden, 1839 (1838), gr. in-8°. — XIV. *Geneeskundige Bijdragen*. Groningen, 1840 (1839), in-8°. — XV. *Recherches anatomiques, physiologiques, pathologiques et séméiologiques sur les glandes labiales*. Groningue, 1842, gr. in-4°, 1 pl. — XVI. Sebastian a inspiré un grand nombre de dissertations ou en a fourni les matériaux. L. Hn.

SÉBASTIEN (SAINT-) (Station marine). En Espagne, sur un îlot du golfe de Gascogne, relié au continent par un pont de bois, chef-lieu de l'intendance de ce nom, capitainerie générale de la province de Guipuzcoa, est une ville dont les fortifications sont importantes. Le port à l'embouchure de l'Urumea est assez sûr, mais son entrée est difficile. La ville proprement dite, et ses faubourgs de Sainte-Catherine et de Saint-Martin, ont une population d'environ 12 000 habitants. Son commerce était autrefois considérable, mais il a beaucoup perdu depuis que l'Amérique espagnole n'appartient plus à la métropole. Il y entre cependant une assez grande quantité de denrées coloniales, d'objets manufacturés en France et en Angleterre, et il en sort des fers du Guipuzcoa, des tanneries, des toiles et des liqueurs qui sont les productions principales de Saint-Sébastien et qui jouissent d'une réputation méritée. Cette ville, connue, avant le neuvième siècle, sous le nom d'*Izurun*, souffrit considérablement dans toutes les guerres qui eurent lieu entre l'Espagne et la France. Ainsi, elle fut assiégée et prise par les Français en 1719 et en 1808. Nos soldats, en 1813, y soutinrent un siége célèbre, contre les Anglais et les Espagnols.

La ville de Saint-Sébastien est riante et pittoresque, placée qu'elle est au pied d'une montagne isolée et avancée dans la mer. La roche de la Motta ou du mont Orgullo, qui la domine au nord, dresse, à 130 mètres au-dessus du niveau de la mer, ses escarpements hérissés des tours de sa forteresse. Saint-Sébastien

communique avec la terre ferme par le pont dont nous avons parlé et par une longue chaussée qui y conduit. Cette ville a un cachet moitié français, moitié espagnol ; sa *plaza reale de la Constitucion*, son église de *Santa Maria fabricata*, son fort et ses arènes (*plaza de Toros*) pour les courses de taureaux qui ont lieu tous les ans au mois d'août et au mois de septembre, sont les principaux monuments que l'on doit visiter à Saint-Sébastien.

C'est dans la partie ouest du rivage qui s'arrondit à l'ouest de la ville qu'est *la Concha* (la Conque) aux eaux pures et bleues, dont la charmante plage est fréquentée par les personnes qui veulent prendre des bains de mer. Cette plage est une des plus agréables ; elle est, en effet, formée par un sable doux, sans aucun galet, ce qui permet aux baigneurs et aux baigneuses de se promener les pieds nus avant d'entrer dans la mer, et de prendre leur bain sans avoir besoin de chaussures spéciales comme à certaines stations marines des bords de l'Océan ou de la Méditerranée. A. ROTUREAU.

SÉBESTES. On donne le nom de *Sébestes* aux fruits desséchés du *Cordia myxa* W. Ces drupes viennent d'Égypte et ils ont l'apparence de petits pruneaux longs de 16 à 20 millimètres environ. On en trouve deux variétés dans les droguiers : les uns grisâtres, ovales, pointus aux deux bouts, ayant un brou très-mince, appliqué sur le noyau ; les autres noirâtres, arrondis et formés d'un brou épais et pulpeux. Le noyau est dur, ovoïde, un peu élargi par un angle proéminent : sa surface est très-inégale, comme caverneuse et sillonnée ; il présente quelquefois 4, d'autres fois 3, 2 loges ou même une seule.

La chair des sébestes est très-mucilagineuse et un peu sucrée. « Les Sebestes, dit Lemery, sont humectantes, émollientes, adoucissantes, pectorales ; on s'en sert pour les âcretés de la poitrine et des reins, pour exciter le crachat, pour lâcher le ventre. Les Egyptiens tirent de ce fruit une espèce de glu qu'on appelle *Glu d'Alexandrie*, mais on n'en apporte guère en France. » De nos jours les sébestes sont inusités. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — LEMERY. *Dictionnaire des drogues*, 801. — GUIBOURT. *Drogues simples*, 7e édition, II, 512. PL.

SÉBESTIER. *Cordia*. Ce genre de plantes Dicotylédones appartient à la famille des Cordiacées, voisine des Borraginées. Les espèces de ce groupe sont des arbres ou des arbrisseaux à feuilles alternes, simples et coriaces. Les fleurs complètes ou diclines par avortement ont un calice persistant quadri ou quinquidenté, une corolle hypogyne, gamopétale, à limbe généralement quinquéfide. Les étamines sont au nombre de cinq, insérées sur la corolle. L'ovaire a 4 ou 8 loges, à ovules anatropes. Le fruit est une drupe charnue à un seul noyau, à 8 ou 3 loges, souvent réduites à une seule par avortement. Les graines ont un testa membraneux, et un embryon droit, à cotylédons plissés longitudinalement, sans albumen.

L'espèce la plus intéressante parmi les 175 que nous donne le Prodrome de de Candolle est le *Sébestier blanc*, *Cordia myxa*, qui fournit les fruits connus en pharmacie sous le nom de Sébestes. C'est une espèce ligneuse, à rameaux arrondis, glabres, à feuilles pétiolées, ovales, d'abord dentées, puis entières sur les bords, lisses sur la face supérieure, rudes sur l'inférieure. Les fleurs sont en panicules terminales ; la drupe ovoïde, mucronée.

C'est une plante originaire des Indes, cultivée depuis très-longtemps en Égypte et dans diverses localités de l'Orient.

Le *Cordia speciosa* Willd (*C. Sebestana* L.) paraît avoir les mêmes propriétés que le *C. myxa*. Elle vient aux Antilles. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — LINNÉ. *Genera*, 256. *Species*, 273. — PLUMIER. *Genera*, 13, tab. 14. — LAMARCK. *Encyclopédie. Illustration des genres*, tab. 95 et 96. — ROXBURGH. *Flora indica*, II, p. 332. — LEMAOUT et DECAISNE. *Traité de botanique*. PL.

SÉBINE. $C^{16}H^{30}O^{8}$. La sébine ou *sébate diglycérique* est un éther qui s'obtient en petite quantité, à l'état cristallin, en chauffant de la glycérine à 200 degrés avec de l'acide sébacique. On l'obtient encore, mais mélangée de chlorhydrine, en traitant par l'acide chlorhydrique un mélange de glycérine et d'acide sébacique chauffé à 100 degrés.

La sébine, ainsi préparée, est liquide, mais après dessiccation à 120 degrés elle se solidifie en partie. Refroidie à —40 degrés, elle se solidifie en totalité. Soumise à l'action de la chaleur, elle fournit de l'acroléine. Traitée par l'oxyde de plomb, elle se résout en acide sébacique et en glycérine. Avec l'acide chlorhydrique en solution alcoolique elle donne du sébate d'éthyle et de la glycérine.

La composition de la sébine peut s'exprimer par la formule suivante :

$$C^{16}H^{30}O^{8} = \begin{matrix} C^{3}H^{5} < \begin{matrix} (OH)^{2} \\ O \end{matrix} \\ C^{3}H^{5} < \begin{matrix} O \\ (OH)^{2} \end{matrix} \end{matrix} \Big\} C^{10}H^{16}O^{2}$$

L. HN.

SEBIPIVA. Sous le nom de *Sebipiva* ou *Sepibiva-Guaçu*, Pison décrit un arbre qui n'est pas autre chose que le *Bowdichia major* Mart., dont l'écorce est l'*Alcornoque du Brésil* (*voy.* ALCORNOQUE et BOWDICHIA). PL.

BIBLIOGRAPHIE. — PISON. *Brasil.*, p. 78. — GUIBOURT. *Drogues simples*, 7e édit., III, p. 329 PL.

SEBIZIUS, SEBITZ ou **SEBISCH** (LES QUATRE).

Sebizius (MELCHIOR), de son vrai nom Sebisch. Né en 1539, à Falkenberg, dans le duché d'Oppeln, en Silésie, il étudia d'abord le droit, puis de préférence la médecine. Il fréquenta diverses universités d'Allemagne, de France et d'Italie, et prit son grade de docteur en 1571, à Valence, en Dauphiné. Il fut nommé ensuite médecin pensionné de la ville de Haguenau, en Alsace, puis en 1574 vint se fixer à Strasbourg, où il devint professeur de médecine à l'Université et chanoine de Saint-Thomas. Il était recteur honoraire de l'Université, quand il mourut à Strasbourg, le 19 juin 1625. Sebezius a laissé une édition (la troisième) corrigée, commentée et augmentée du *Kräuterbuch* de Tragus (1577), une traduction allemande de la *Maison rustique* d'Étienne et Liébault, et, d'après Kirschleger, un petit livre très-remarquable sur les *Eaux minérales*, dont le titre exact ne nous est pas connu. La bibliothèque publique de Strasbourg, avant son anéantissement par les obus prussiens, possédait une longue série de lettres adressées par Jean et Gaspard Bauhin à Sebizius, qu'ils tenaient en haute estime.

L. HN.

Sebizius (MELCHIOR). Fils du précédent, le plus célèbre des Sebizius, naquit à Strasbourg le 19 juillet 1578. Son père prit le plus grand soin de son éduca-

tion et l'envoya ensuite étudier aux universités étrangères. On assure qu'il fréquenta successivement vingt-sept universités; après avoir ainsi visité presque toute l'Europe, il vint prendre en 1610 le bonnet de docteur à Bâle, et fut nommé en 1612 professeur à l'Université de Strasbourg en remplacement de son père. En 1613, il devint chanoine de Saint-Thomas et fut doyen du chapitre en 1658; l'empereur Ferdinand II le créa comte palatin en 1630. Enfin, il mourut en 1671 (d'après Dezeimeris en 1674). Haller a dit de lui : « *Eruditus vir, parum usus propriis experimentis.* » Sebizius fut en effet un commentateur assez habile de Galien, et quoiqu'il ait accepté trop aisément les théories hypothétiques du maître, il a su cependant mettre bien en lumière tout ce qu'il y avait de juste et de positif dans ses écrits. On peut citer de Sebizius, outre les *Petites biographies* des savants strasbourgeois de 1523 à 1640 et une 4e édition du *Kräuterbuch* de Tragus (Strasbourg, 1630), la plus élégante et la plus répandue :

I. *Dissert. de urinis.* Basileæ, 1618, in-8°.— II. *Discursus medico-philosoph. de casu adolescentis cujusdam Argentoratensis anno* 1617 *mortui, adjacenti ipsi serpente.* Argentorati, 1618, in-4°; ibid., 1624, in-8°; ibid., 1660, in-4°. — III. *Dissert. de arteriotomia.* Argentor., 1620, in-4°. — IV. *Problem. med. de venæ sectione.* Argent., 1620, in-4°. — V. *Disputat. de recta purgandi ratione.* Argentorati, 1621, in-4°. — VI. *Exercitationes medicæ quadraginta sex, ab anno* 1622 *ad* 1636 *propositæ.* Argentorati, 1624, in-4°; ibid., 1631, in-4°; ibid., 1636, in-4 ; ibid., 1674. in-4°. — VII. *Dissertationum de acidulis sectiones duæ.* Argentorati, 1727, in-4°. — VIII. *Historia mirabilis de fœmina quadam Argentoratensi, quæ ventrem supra modum tumidum ultra decennium gestavit, et tum hydrope uterino, tum molis carnosis* 76 *fuit conflictata.* Argentorati. 1627, in-4°. — IX. *Dissertatio de discrimine corporis virilis et muliebris.* Argentorati, 1629, in-4°. — X. *Miscellanearum quæstionum medicarum fasciculi quinquaginta tres.* Argentorati, 1630, in-8°; ibid., 1688, in-8°. — XI. *Dissertatio de notis virginitatis.* Argentorati, 1630, in-4°. — XII. *Galeni liber de symptomatum causis.* Argentorati, 1631, in-4°. — XIII. *Problemata phlebotomica.* Argentorati, 1631, in-4°. — XIV. *Prodromi examinis vulnerum pars prima et secunda.* Argentorati, 1632, in-4°. — XV. *Galeni ars pava in XXX disputationes resoluta.* Argentorati, 1633, in-8°; ibid., 1638, in-8°. — XVI. *Collegium therapeuticum ex Galeni methodo medendi depromptum.* Argentorati, 1634, in-4°; ibid., 1638, in-4°. — XVII. *Libri sex Galeni de morborum differentiis et causis.* Argentorati, 1635, in-4°; ibid., 1638, in-4°. — XVIII. *Examen vulnerum partium similarium.* Argentorati, 1635, in-4°. — XIX. *Examinis vulnerum partium dissimilarium pars prima.* Argentorati, 1636. *Secunda*, 1637. *Tertia*, 1637. *Quarta*, 1637, in-4°. — XX. *Examen vulnerum singularum corporis partium, quatenus vel lethalia sunt, vel incurabilia, vel ratione eventus salutaria et sanabilia.* Argentorati, 1638, in-4°; ibid., 1639, in-4°.— XXI. *Questiones ex Galeni libro I. de elementis desumptæ.* Argentorati, 1641, in-4°. — XXII. *Dissertatio de concoctione alimentorum.* Argentorati, 1642, in-4°. — XXIII. *Dissertatio III de respiratione.* Argentorati, 1643, in-4°. — XXIV. *Dissertatio IV de dentibus.* Argentorati, 1644, in-4°. — XXV. *Dissertatio de facultatibus naturalibus.* Argentorati, in-4°. — XXVI. *Dissertatio de senectute et senum statu et conditione.* Argentorati, 1646, in-4°. — XXVII. *Beschreibung und Widerlegung etlicher Missbräuche und Irrthümer beym Gebrauch der Sauerbrunnen.* Strassburg, 1647, in-8°; ibid., 1655, in-8°. — XXVIII. *De balsamatione cadaverum.* Argentorati, 1645, in-4°. — XXIX. *Dissertatio de calculo renum.* Argentorati, 1647, in-4°. — XXX. *Dissertatio de ulceribus.* Argentorati, 1647, in-4°. — XXXI. *De alimentorum facultatibus libri V, ex optimorum authorum monumentis conscripti.* Argentorati, 1650, in-4°. — XXXII. *Dissertatio de urinæ suppressione.* Argentorati. 1651, in-4°. — XXXIII. *Galeni quinque priores libri de simplicium medicamentorum facultatibus in XVI disputationes resoluti.* Argentorati, 1651, in-8°. — XXXIV. *Dissertatio II de pilorum humani corporis nominibus, definitione, meliore forma et efficiente fine.* Argentorati, 1651, in-4°. — XXXV. *Commentarius in Galeni libellos de curandi ratione per sanguinis missionem; de hirudinibus, revulsione, cucurbitulis, scarificatione.* Argentorati, 1652, in-4°. — XXXVI. *Dissertatio de dolore.* Argentorati, 1652, in-4°. — XXXVII. *Dissertatio de fame et siti.* Argentorati, 1655, in-4°. — XXXVIII. *Dissertatio de stranguria.* Argentorati, 1657, in-4°. — XXXIX. *Dissertatio de marasmo macilentia et corpulentia, crassitie et magnitudine morbosa.* Argentorati, 1658, in-4°. — XL. *Diss. de singultu.* Argentorati, 1659, in-4°. — XLI. *Manuale seu speculum medicinæ practicum.* Argentorati, 1659, in-8°; Ibid., 1661, in-8°. — XLII. *Problemata medica de variolis, de ophthalmia,* etc. Argentorati, 1662, in-4°.

L. Hn.

Sebizius (Jean-Albert). Fils du précédent, vit le jour à Strasbourg le 21 octobre 1615 et étudia la médecine sous la direction de son père. Reçu docteur en 1640, il visita successivement les universités de Bâle, de Montpellier, de Paris. En 1652, il fut nommé à la chaire d'anatomie de l'Université de Strasbourg, et à la mort de son père devint médecin ordinaire de la ville. Il mourut le 8 février 1685, laissant :

I. *Problemata de vitiis corporis humani partibus in genere consideratis theses miscellaneæ.* Argentorati, 1653, in-4°. — II. *Diss. de liene*, Argent., 1655, in-4°. — III. *Diss. de syncope.* Argent , 1659, in-4°. — IV. *De Æsculapio, inventore medicinæ.* Argent., 1659, in-4°. — V. *Diss. de ventriculo.* Argent., 1660, in-4°. — VI. *Problemata anatomica quædam.* Argent., 1662, in-4°. — VII. *Diss. de inedia.* Argent., 1664, in-4°. — VIII. *Diss. de phthisi.* Argent., 1665, in-4°. — IX. *Diss. de cachexia.* Argent., 1665, in-4°. — X. *Diss. de colica.* Argent., 1665, in-4°. — XI. *Diss. de vertigine.* Argent., 1666, in-4°. — XII. *Diss. de lapide lazuli.* 1668, in-4°. — XIII. *Diss. de fonticulis.* Argent., 1669, in-4°. — XIV. *Diss. de tumoribus præter naturam.* Argent., 1669, in-4°. — XV. *Exercitationes pathologicæ.* Argent., 1669-1682, in-4° (collection de 25 dissertations). — XVI. *Nachricht von dem anderthalbjährigen Fasten einer annoch lebenden Haderslebischen Jungfer.* Strassburg, 1724, in-8°. L. Hn.

Sebizius (Melchior). Fils de Jean-Albert, né à Strasbourg, le 18 janvier 1664. Il étudia la médecine à l'université de sa ville natale et à celle de Paris, et fut reçu docteur à Strasbourg en 1688. En 1701, il fut nommé professeur de médecine à cette dernière université et mourut peu après, le 18 novembre 1704, laissant :

I. *Dissert. de risu et fletu.* Argentorati, 1684, in-4°. — II. *Diss. de sudore.* Argent., 1688, in-4°.— III. *Diss. de origine fontium et fluviorum.* Argent., 1699, in-4°. — IV. *Diss. de urinatoribus et arte urinanda.* Argent., 1700, in-4°. L. Hn.

SEBUM. *Voy.* Sébacées (*Matières*).

SECALE. *Voy.* Seigle.

SECALIS MATER. Un des noms de l'ergot de seigle dans les anciens auteurs. Pl.

SECAMONE. Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la tribu des Asclépiadées. Ce sont des arbrisseaux de l'Afrique australe, des Indes Orientales et de la Nouvelle-Hollande, souvent volubiles, à feuilles opposées, à fleurs petites, disposées en cymes interpétiolaires ou axillaires. Le calice est quinquifide; la corolle rotacée à cinq divisions profondes, munie d'une couronne à cinq appendices comprimés par le côté. Les étamines ont leurs filets cohérents, leurs anthères à quatre loges et leur pollen disposé en vingt masses polliniques, dressées, appliquées par quatre au sommet des corpuscules, placées sur le stigmate. Les fruits sont des follicules remplis de semences plumeuses.

L'espèce de ce genre qui intéresse la médecine est le *Secamone emetica* R. Br., plante commune dans les Indes Orientales. La tige volubile, glabre, porte des feuilles lancéolées, atténuées en pétiole, et des cymes multiflores plus courtes que les feuilles. C'est le *Periploca emetica* Retz. Les racines sont employées comme vomitives et comme succédanés de l'ipécacuanha. Pl.

Bibliographie. — Robert Brown. *Werner. Societ.*, I, p. 55, et *Prodromus*, 464. — Endlicher. *Genera*, n° 344. — Retz. *Observat.* II, p. 14. — Decaisne. *Etude sur les Asclépiadées. Annales sciences naturelles*, 1838, p. 343, et in De Candolle. *Prodromus*, VIII, p. 501. — Le Maout et Decaisne. *Traité général de botanique*, 2° édit., p. 178. Pl.

SÉCATEURS. On donne en chirurgie le nom de sécateurs à des instruments ayant pour but d'opérer la section des os. S'il s'agit de sectionner des portions osseuses peu résistantes, on peut se servir du fort scalpel concave de Velpeau ou de bistouris droits très-résistants; le manche de ces instruments doit être long afin de présenter une prise très-solide, tandis que la lame doit être épaisse et courte.

Plus habituellement, les sécateurs sont disposés en forme de ciseaux; ils sont donc composés de deux branches en acier représentant deux leviers qui s'entre-croisent et s'articulent à l'endroit du croisement. Chaque branche présente donc trois parties : le manche sur lequel agit la main de l'opérateur, l'entablure au point d'articulation, et la lame qui est toujours très-courte relativement au manche. Quand les lames tranchantes se superposent l'une à l'autre, comme cela a lieu pour les ciseaux ordinaires, le sécateur prend le nom de *cisailles*. Quand, au contraire, les lames ne sont en contact que par leurs bords tranchants, l'instrument prend le nom de *pince incisive*.

Le type des cisailles est la cisaille de Liston qui est entre les mains de tous les chirurgiens : elle est formée de deux branches d'acier très-fortes terminées par des lames tranchantes qui se rencontrent et se superposent à la manière des lames des ciseaux. Le tranchant est denté sur l'un de ses côtés afin de ne pouvoir glisser sur les os.

Dans la cisaille de Liston, l'articulation se trouve au centre de l'entablure; Charrière a rejeté l'articulation en dehors, ce qui permet à l'instrument d'agir en sciant et en pressant tout à la fois et, par conséquent, de faire des sections plus nettes.

M. Legouest a encore perfectionné la cisaille en plaçant un anneau à l'extrémité de chacune de ses branches : l'un, plus petit, est destiné à recevoir le pouce; l'autre, plus grand, reçoit les quatre derniers doigts. La cisaille de Legouest, proposée spécialement par ce chirurgien pour la résection du maxillaire supérieur, peut être maniée d'une seule main, tandis que celle de Liston nécessite l'emploi des deux mains. Elle mérite donc la préférence toutes les fois que les os ne présentent pas une résistance trop considérable.

Les cisailles peuvent être droites ou courbes; la situation des parties à sectionner détermine le choix du chirurgien.

Les pinces incisives sont de différents modèles; les pinces les plus généralement employées ne diffèrent des cisailles que nous venons de décrire que par ce simple fait que les bords tranchants sont juxtaposés au lieu d'être superposés. Les pinces coupent les os avec une plus grande netteté que les cisailles, mais, en revanche, elles agissent avec moins de puissance.

Les pinces incisives présentent souvent la forme de tenailles, les bords mousses de la tenaille étant remplacés par des bords acérés et tranchants; cette variété est surtout employée pour agir au fond des plaies ou des cavités profondes. Nous citerons comme type des pinces en forme de tenailles la pince tricoise de Velpeau, et les pinces coupe-net, droites ou courbes, de Velpeau, de Luër et de Zeis.

On doit encore ranger dans la catégorie des sécateurs les pinces-gouges de Roux et de Nélaton formées par deux branches courtes, concaves et entre-croisées; les mors de ces pinces représentent deux véritables gouges qui se rencontrent par leur tranchant à la façon des dents supérieures et inférieures des rongeurs.

La pince-gouge, coupant et creusant tout à la fois, est particulièrement utile

dans les opérations d'évidement; elle excave les parties et, petit à petit, elle peut traverser l'os le plus compact.

Les cisailles et les pinces incisives sont généralement employées à la section de parties osseuses peu épaisses, telles que les phalanges, les points d'attache du maxillaire supérieur, etc. Plus souvent encore, elles sont employées, dans les amputations, à égaliser l'extrémité de l'os que les derniers traits de la scie font quelquefois éclater.

Quelquefois cependant on demande aux sécateurs la section de parties volumineuses, telles que le col de la cavité glénoïde de l'omoplate, le col du fémur, etc. Dans ces cas, il est indispensable de déployer une force considérable, force qui peut être obtenue au moyen de certains artifices mécaniques. Le plus simple de ces artifices consiste à augmenter la longueur des branches : aussi toutes les boîtes à résection contiennent des tiges d'acier disposées de façon à s'adapter sur les branches des cisailles et des pinces ordinaires, afin de porter leur longueur à 40 ou 45 centimètres.

Un artifice plus puissant, mais moins commode, consiste dans l'emploi de l'étau dit Sergent imaginé par Charrière. Cet étau consiste dans un ovale métallique, creux à son centre et supportant, sur l'une de ses extrémités, un anneau échancré latéralement; l'extrémité opposée est percée d'un orifice livrant passage à une vis mue par un levier horizontal. Les branches de la cisaille se placent, l'une dans l'anneau, l'autre à la partie inférieure de l'ovale au-dessous de la vis; celle-ci, en descendant, rapproche les branches avec une force qui n'a d'autre limite que celle de la puissance du sécateur.

Castelnuovo a proposé un sécateur qui jouit d'une force vraiment colossale. Ce sécateur, appelé aussi ostéotome, se compose de deux fortes tiges d'acier, glissant parallèlement l'une sur l'autre à l'aide d'une coulisse et terminées par deux lames recourbées et tranchantes. Une vis terminée par une poignée perpendiculaire agit sur les tiges et rapproche leurs lames tranchantes avec une force à laquelle rien ne saurait résister. Deux fortes poignées, placées de chaque côté de l'instrument, servent à le maintenir pendant l'opération.

E. Spillmann.

SECCHI (le Père Angelo). Célèbre physicien italien, mérite une mention ici pour ses remarquables travaux sur la physique pure, la physique astronomique et la météorologie. Né à Reggio, près de Modène, le 29 juin 1818, il fit ses études dans les colléges des jésuites, entra dans leur ordre, et fut chargé de cours de physique et de mathématiques successivement au couvent des Nobles, au collége Romain et au collége du couvent de Lorette. En 1847, il fut envoyé en Angleterre, au collége de Stonyhurst; c'est là qu'il fut ordonné prêtre; en 1848, lors de la révolution italienne, il se rendit aux États-Unis et étudia l'astronomie au collége de Georgestown, fondé par les jésuites. A son retour en Europe, en 1850, il obtint la chaire d'astronomie et la direction de l'observatoire du collége Romain; il conserva et remplit ces fonctions de la manière la plus brillante jusqu'à sa mort. Secchi succomba le 26 février 1878 à un cancer de l'estomac.

Il était membre de la *Nuova Accademia dei Lincei* à Rome et membre correspondant de l'Académie des sciences de Paris. Il jouissait en Italie d'une réputation et d'une estime si grandes que, lors de l'expulsion des Jésuites du collége Romain, en 1873, on fit une exception en sa faveur.

Secchi a publié un grand nombre de notes ou de mémoires dans les *Comptes rendus* de l'Académie des sciences de Paris, dans les *Atti dei nuovi Lincei*, dans les *Actes de la Société des XL de Modène*, etc. Nous citerons seulement de lui :

I. *Researches on Electrical Rheometry*. Washington, 1852, in-4°. — II. *Quadro fisico del sistema solare secondo le più recenti osservazioni*. Roma, 1859, in-8°. — III. *Le soleil*. Paris, 1870, in-8°; 2e édit., Paris, 1875-77, 2 vol. in-8°. — IV. *Le stelle*, etc. Milano, 1877, in-8°; édit. franç. : *Les étoiles*. Paris, 1879, in-8°, fig. — V. *L'unità delle forze fisiche*. Milano, 1872, in-8°. *L'unité des forces physiques*. Trad. franç. par Deleschamps. Paris, 1869, in-18 ; 2e édit. Ibid., 1874, in-8°. L. Hn.

SÈCHE ou **SEICHE** (*Sepia* L.). Genre de Mollusques Céphalopodes, de la famille des Sépiadés (*voy.* ce mot), dont les représentants sont caractérisés ainsi qu'il suit : corps nu, ovale, déprimé, obtus postérieurement et bordé de chaque côté d'une nageoire étroite occupant toute sa longueur ; masse céphalique à peu près sphérique, pourvue sur ses bords de huit bras sessiles dont le quatrième du côté gauche est *hectocotylisé ;* bras tentaculaires très-longs et entièrement rétractiles; yeux très-gros, protégés antérieurement par un repli palpébral ; bouche pourvue de deux mâchoires cornées très-fortes offrant une certaine ressemblance avec un bec de perroquet; lamelle dorsale interne (*Sépiostaire*) elliptique-allongée, bombée, très-épaisse et formée d'un nombre indéfini de feuillets calcaires très-minces, disposés parallèlement les uns aux autres et réunis entre eux par de petites fibres verticales qui la rendent poreuse et lui donnent une légèreté spécifique assez considérable. Les femelles déposent sur les plantes marines un grand nombre d'œufs tantôt noirs, tantôt d'un blanc jaunâtre assez transparent, qui sont attachés les uns aux autres, de manière à former des grappes rameuses ressemblant à des grappes de raisin : aussi les désigne-t-on communément sous le nom de *Raisins de mer*.

Les Sèches sont des animaux carnassiers très-voraces, qui se nourrissent de poissons et de crustacés. Leur chair, à laquelle les anciens auteurs, et particulièrement Aristote, Hippocrate, Pline, etc., attribuaient des propriétés très-diverses, est molle, visqueuse et d'un goût fade; elle constitue un aliment peu estimé dont se nourrissent, à peu près seules, quelques populations pauvres des bords de la Méditerranée et de l'Océan ; mais elle est employée très-fréquemment comme appât pour la pêche.

Bien que relativement peu nombreux en espèces, ces Mollusques ont des représentants dans toutes les mers. Outre les *Sepia rupellaria* d'Orb., *S. Fischeri* Laf. et *S. Philliouxi* Laf., qui paraissent propres à l'océan Atlantique, les mers de l'Europe possèdent en abondance le *S. officinalis* L. ou *Sèche officinale*, qui atteint souvent plus de $0^m,35$ de longueur, et dont le corps est recouvert d'une peau lisse, blanchâtre, marquée de taches grises et rousses, lui donnant un aspect marbré. Toutes ces espèces sont recherchées indistinctement par les pêcheurs à cause de leur *Poche à encre* et de leur *Sépiostaire*, qui font l'objet d'un commerce assez important.

L'*Encre de sèche* est un liquide insoluble dans l'eau et dans l'alcool, mais soluble dans les alcalis, qui renferme, avec du carbonate de chaux, du chlorure de sodium et du sulfate de soude, 78 pour 100 d'une substance organique connue sous le nom de *Mélaïne*. Par l'évaporation, elle laisse un résidu noir et brillant qui, après avoir été lavé à chaud dans une lessive de potasse caustique, puis filtré, neutralisé et enfin mélangé à de la gomme arabique, donne la couleur brune employée en peinture sous le nom de *Sépia*.

Quant au *Sépiostaire*, que l'on appelle plus communément *Os de sèche*, *Os sépia*, *Biscuit de mer*, il est en grande partie composé de carbonate et de phosphate de chaux (85 pour 100), auxquels s'ajoute un peu de matière azotée (11 pour 100), ainsi qu'une très-petite quantité de magnésie (1 pour 100).

Réduit en poudre, il a passé pendant longtemps pour apéritif, emménagogue, aphrodisiaque et même antipériodique; mais ces propriétés sont purement imaginaires et il ne saurait être considéré autrement que comme absorbant et antacide, au même titre que les coquilles d'œufs, les écailles d'huîtres, les yeux d'écrevisses, etc. Aujourd'hui, l'*Os de sèche* entre encore dans la préparation de certaines poudres dentrifices et est employé pour polir divers objets, particulièrement les tables d'ivoire, dont se servent les peintres en miniature. Les oiseleurs en placent toujours plusieurs dans leurs volières, afin que les oiseaux puissent, en les becquetant, aiguiser leur bec et y puiser la chaux nécessaire à la nutrition des os.

Comme beaucoup d'autres Céphalopodes, les Sèches ont existé aux époques géologiques anciennes et, à en juger par les *Sépiostaires* fossiles, trouvés dans les couches tertiaires, certaines espèces de cette époque devaient présenter des proportions vraiment gigantesques; elles appartiennent au genre *Belosepia* Woltz.

Enfin, ajoutons pour terminer que, sur les branchies du *Sepia officinalis* L., vivent en parasites deux Crustacés de l'ordre des Ichthyophtires, le *Penella varians* Stp. et Lkt., et le *Lichomolgus sepicola* Cls. (*voy.* Wierzejski, *Zeitschr. für wissensch. Zool.*, t. XXIX, 1877, p. 565 et 574, tab. XXXII et XXXIII).

Ed. Lefèvre.

SECHELLES. *Voy.* Seychelles.

SECHIUM. Genre de plantes Dicotylédones appartenant à la famille des Cucurbitacées. Les plantes de ce groupe ont des fleurs monoïques, de couleur jaune. Les fleurs mâles ont un calice à 5 dents, creusé de dix petites fossettes. La corolle est adhérente au calice; les étamines sont au nombre de 4 ou 5, monadelphes (?), libres au sommet et divergentes, à anthères cordiformes. Les fleurs femelles n'ont pas d'étamines, un style épais, surmonté d'un stigmate capité tri- ou quinquifide. Le fruit est une péponide monosperme, à semence ovale, plane, comprimée.

La seule espèce à signaler dans le genre est le *Sechium dulce* Swartz (*Chayota edulis* Jacq.), qui porte aux Antilles le nom vulgaire de *Chocho* et de *Chaiotl*. C'est le *Sicyos edulis* de Lamarck. Elle est cultivée dans toutes les Antilles, pour ses fruits obovales, marqués de cinq sillons, tout hérissés à la surface. Ces fruits n'ont qu'une saveur douceâtre : on les met dans les ragoûts et on les mange toute l'année. Pl.

Bibliographie. — Linné. *Genera*, n° 1482. — Swartz. *Flor. Ind. occid.*, II, p. 1150. — Lamarck. *Dictionn. encyclopédie*, I, p. 156, et VII, p. 50. — Jacquin. *Americ.*, 258, tab. 163. — De Candolle. *Prodromus*, III, 313. Pl.

SÉCHOIR. I. **Pharmacie.** Pièce d'appartement ou appareil dans lequel on opère la dessiccation des substances médicamenteuses, et principalement des plantes. Ces appareils sont à *air chaud*, véritables étuves, ou bien à *courant d'air* (*voy.* Dessiccation). D.

II. **Hygiène.** *Voy.* Lavoir.

SECOS (Les). Tribu poyaise, des bords du Rio-Seco et du Rio-Tinto (*voy.* Centre-Amérique, p. 817).

SECRET MÉDICAL. Déontologie et Législation. Le secret médical est un de ces devoirs qui tiennent à l'essence même de la profession; l'opinion générale se prononce à cet égard comme la conscience du médecin. L'intérêt public, la sécurité des malades, commandent le secret, aussi bien que l'intérêt de l'art et l'honneur du médecin. L'accord sur le principe est unanime, et cependant cette question a soulevé bien des difficultés et des controverses qui ne sont pas épuisées; elle a été lente à s'éclaircir devant les tribunaux. A côté de la règle inflexible, du devoir immuable, se placent les exceptions possibles, les restrictions légales, une casuistique parfois embarrassante par le conflit de devoirs également certains. L'évidence morale existe au plus haut degré, mais l'évidence légale a pu être douteuse. Il est vrai que les discussions ont eu le plus souvent pour but de maintenir la règle dans son intégrité et de s'opposer à toute exception; c'est le caractère qu'a donné à ces controverses l'intervention des médecins.

Le devoir médical et l'historique, la législation et les restrictions légales, la dénonciation, le témoignage, la déclaration de naissance, les maladies contagieuses, la pratique médicale, les positions spéciales du médecin, les réclamations d'honoraires, les assurances sur la vie, le secret en médecine légale, tels sont les points de vue sous lesquels se présente cette importante question.

I. Devoir médical. Historique. Insister sur l'obligation du secret médical, sur les motifs qui le commandent, c'est un lieu commun, c'est l'expression d'une vérité universellement admise. Il y a de ces devoirs qui sont comme une des conditions essentielles du bien que le médecin est appelé à faire, et le secret est en première ligne parmi les devoirs de ce genre. On dit tout au médecin, il doit tout savoir, il peut tout deviner de ce qui concerne son malade, la condition du secret en résulte. Cette nécessité du secret, ce n'est pas seulement le médecin qui la comprend, le public la sent comme lui. On ne songe pas même à lui demander le secret, il est médecin; « la mère lui confie l'honneur de sa fille, le criminel fugitif vient lui montrer ses blessures, n'ayant pas même l'idée qu'on peut le trahir. »

Dans les relations habituelles de la vie, dit Trébuchet, un secret est considéré comme une chose sacrée, et tout homme qui divulgue celui qui lui est confié est frappé d'une juste réprobation; mais, lorsque, à raison de votre profession, vous êtes placé dans l'intimité d'une famille qui, après vous avoir découvert les maladies pour lesquelles elle vous a appelé, n'a bientôt plus rien de caché pour vous, vous n'êtes plus seulement coupable d'indélicatesse, si vous compromettez par quelque indiscrétion les secrets de cette famille, vous commettez presque un crime et la loi doit intervenir pour vous infliger les peines que vous avez méritées. Max Simon, dans son traité de déontologie médicale, est l'interprète non moins fidèle de la conscience du médecin : quand il s'est emparé de l'esprit de son malade, quand il a plongé un œil scrutateur jusque dans les replis les plus cachés de son âme, il a contracté vis-à-vis de lui une obligation nouvelle, c'est celle d'une discrétion absolue, qui scelle dans sa conscience tous les secrets qui lui ont été dévoilés ou qu'il a surpris dans le cours de ses investigations. La paix, la sécurité des familles, reposent en partie sur la discrétion des hommes qui sont appelés par leur profession à pénétrer tous les secrets de la vie intime. L'intérêt même du médecin, le soin de sa dignité,

lui imposent la discrétion la plus absolue ; de quelle considération jouirait-il en effet, si, méconnaissant de tels devoirs, il se faisait un jeu de la confiance des familles et des révélations de la science? Ce n'est pas seulement sur les faits graves qu'il doit garder le silence, mais il s'interdira rigoureusement toute allusion aux circonstances de sa pratique, même les plus indifférentes; « il se gardera de ces plaisanteries que les faiblesses des hommes qu'il voit à nu ne tendent que trop à lui inspirer, parce qu'en passant par sa bouche elles prennent un caractère de cruelle malignité. » Son indiscrétion n'a pas d'excuse ; ni l'ingratitude, ni les mauvais procédés par lesquels on répond parfois à la générosité de son dévouement, ne peuvent justifier une infraction à ce devoir. Max Simon cite à ce propos ces paroles de Cicéron : « Medici, qui thalamos et tecta aliena sub- « eunt, multa tegere debent etiam læsi, quamvis sit difficile tacere cum doleas. » Rien ne justifierait une infraction à ce devoir du médecin.

Ce devoir est inscrit dans le serment célèbre qui montre dès la plus haute antiquité le niveau moral de la profession : « Hippocratis Coi jusjurandum (ex Cor- « narii versione) : Quæcumque vero inter curandum videro aut audiero, imo etiam « ad medicandum non adhibitus, in communi hominum vita cognovero, ea si qui- « dem effari non contulerit, tacebo et tanquam arcana apud me continebo. » Ce que je verrai ou entendrai dans l'exercice de mon art ou même hors de mon ministère et qui ne devra pas être divulgué, je le regarderai comme quelque chose de secret et je me tairai (Daremberg). Quoi que je voie ou entende dans la société, pendant l'exercice, ou même hors de l'exercice de ma profession, je tairai ce qui n'a jamais besoin d'être divulgué, regardant la discrétion comme un devoir en pareil cas (Littré). Les nuances de ces traductions portent sur les mots, *ἃ μὴ χρὴ ποτὲ ἐκλαλέεσθαι ἔξω*, qui sembleraient indiquer la possibilité d'une restriction. Ce serment était autrefois répété dans les écoles, inscrit dans les thèses de doctorat, c'était un des titres d'honneur de la profession ; l'obligation morale, universellement reconnue, avait précédé les prescriptions formelles de la loi.

A toutes les époques cette obligation du secret a été admise ; le secret est un dépôt sacré qui n'appartient qu'à celui qui le confie, *sunt arcana verba quæ non licet homini loqui.* « Tous les casuistes, dit Verdier, appliquant ce précepte aux secrets des médecins, ont prononcé unanimement que tous ceux qui sont consultés en qualité de médecins, chirurgiens, apothicaires et sages-femmes, ne doivent et ne peuvent révéler ce qui leur est confié, parce que, disait-il, le préjudice que la religion et le public en souffriraient et les troubles qui en seraient la suite seraient d'une considération à laquelle toute autre doit céder. » La faculté de Paris en a fait un devoir dans l'article 19 de la réformation de ses statuts, en 1600, et dans l'article 77 de ses statuts de 1761 ; *ægrorum arcana visa, audita, intellecta, eliminet nemo*, formule brève et complète adoptée par d'autres facultés : toutefois il n'était pas interdit aux médecins de révéler les indices des crimes qu'ils avaient découverts. Suivant Freind, les médecins ayant été longtemps des prêtres ou des religieux, le secret médical leur était imposé comme celui de la religion ; la principale raison qui faisait choisir ces hommes, c'est qu'ils avaient pouvoir sur les consciences, et qu'ils connaissaient les cas qui exigent le secret. Pour les chirurgiens, diverses ordonnances, entre autres celles de 1666, relatives à la recherche des causes des blessures, étaient contraires à ces principes.

Zacchias résume les opinions du moyen âge, mais avec moins de fermeté. Il s'occupe des erreurs des médecins qui sont punissables et il place l'indiscrétion

en première ligne : « Loquacitas porro in medico maxime rationali reprehensi- « bilis est, et circulatoribus aliisque ejus farinæ hominibus digna, iisque relin- « quenda, tunc autem justis pœnis mulctanda, cum secreta sibi commissa, quæ « detecta in damnum aut ignominiam alicujus personæ emanare possunt, medi- « cus detegit. » Il rappelle encore ces paroles de Ranchin : « Quemadmodum animorum medici, nempe confessarii, tenentur animi morbos quibus eorum ægri detinentur silentio tegere, sic et medici qui corporis morbis medentur, eos qui corporis sui afficiuntur, non debent, si patefacere eos non expediat, propalare. » Il cite ensuite les cas douteux où le médecin peut également nuire en se taisant ou en parlant, à l'occasion du mariage, de l'entrée en religion ; il montre, comme on le fait de nos jours, les alternatives difficiles dans lesquelles le médecin peut être placé, mais il renvoie à d'autres la responsabilité de la décision : « Sed hujus « quæstionis decisio, non ad nos, sed ad canonistas pertinet. » Il faiblit en ce qui concerne le témoignage en justice : « Dubitant hic potest an, si medicus requi- « ratur in aliquibus casibus ad detegendam veritatem, quæ celata in præ- « judicium requirentis aut alterius personæ redundaret, teneatur contra hoc « jusjurandum facere, loquor autem extra judicium, nam in judicio tenetur « omnino veritatem detegere. » Codronchius et Sylvaticus pensent aussi que le serment que le juge fait prêter astreint le médecin à découvrir les secrets, mais la plus grande partie des théologiens et des canonistes étaient d'une opinion contraire ; ils disaient d'après saint Thomas que, la conservation de la foi et du secret étant de droit naturel, personne ne peut être tenu, par le commandement même d'un supérieur, à révéler ce qui lui est confié sous le secret, ce qu'ils appliquent avec juste raison à la médecine. Verdier ajoute : le médecin, ainsi que l'avocat et le procureur, ne peuvent être contraints de rendre témoignage contre leurs malades et leurs clients ; *ne propter eorum munus prævaricatores habeantur;* c'est une maxime tenue également comme certaine par tous les juriconsultes.

Si la conscience médicale réprouvait la violation du secret, l'ancienne législation ne l'imposait pas d'une manière formelle. Cette doctrine cependant était en général celle de l'ancien droit. Comme les médecins, les chirurgiens et les apothicaires, dit Domat, ont souvent des occasions où les secrets des malades et de leurs familles sont découverts, soit par la confiance qu'on peut avoir en eux, ou par les conjonctures qui rendent leur présence nécessaire, dans les temps où l'on traite d'affaires ou d'autres choses qui demandent le secret ; c'est un de leurs devoirs de ne pas abuser de la confiance qu'on leur a faite, et de garder exactement et fidèlement le secret des choses qui sont venues à leur connaissance et qui doivent rester secrètes. Les tribunaux avaient établi en principe que les médecins ne devaient révéler aucun des faits relatifs à l'exercice de leur art. Cette doctrine s'appliquait aussi aux pharmaciens et on en trouve pour ceux-ci des applications fort anciennes. Un apothicaire, en demandant l'argent de ses parties, avait décelé une mauvaise maladie de son débiteur ; par arrêt du Parlement de Paris du 15 juillet 1595, il fut condamné à l'amende, en tous les dépens, et ses parties confisquées au profit des pauvres, avec défense à tous les apothicaires de déceler les maladies ; même condamnation en juillet 1599 pour avoir contrevenu aux statuts et ordonnances de la Faculté de médecine, en révélant une maladie secrète. On cite pour la médecine un arrêt du Parlement de Paris du 25 septembre 1600 et une sentence du bailliage criminel d'Évreux, du 14 août 1747, confirmée par un arrêt du Parlement de Rouen du 8 novembre

de la même année, condamnant à six années d'interdiction, à douze livres d'amende, à mille livres de dommages et intérêts, à faire publiquement amende honorable, un chirurgien qui dans une réclamation d'honoraires, adressée à un dignitaire du chapitre d'Évreux, avait déclaré que ses soins avaient été donnés pour une maladie vénérienne, indiquée sous un nom populaire, et qu'il avait voulu vainement ensuite, en se rétractant, faire passer pour une affection scorbutique.

Avant nos codes, la loi, et la jurisprudence plus que la loi, disent MM. Chauveau et Faustin Hélie, avaient reconnu à certains témoins le droit de refuser leur témoignage à la justice, parce qu'ils n'auraient pu déposer sans violer le secret qui leur avait été confié ; mais les crimes de lèse-majesté, ceux tentés contre la personne du souverain et la sûreté de l'État, comme on le voit par un édit de Louis XI du 22 décembre 1477, ne comportaient pas cette exemption. Les théologiens protestaient contre cette doctrine en ce qui concernait les ecclésiastiques ; certains juriconsultes se joignaient à eux ; Farinacius, légiste romain, disait : « Sacerdos non potest delicta commissa per confitentem revelare etiam quot sint « atrocissima, at etiam quot contineantur sub crimine læsæ majestatis, imo « nec etiam ad id cogi potest de mandato papæ. » Pour les médecins, la doctrine était moins ferme, mais elle s'est peu à peu établie sur les mêmes bases; le secret médical devait tout couvrir, même les faits les plus graves, *etiam atrocissima*, lorsqu'ils étaient confiés par suite de l'exercice de l'art.

La législation nouvelle a consacré le secret médical par une disposition formelle insérée dans le code pénal ; elle a créé le délit de révélation du secret pour les médecins, chirurgiens, officiers de santé, pharmaciens, sages-femmes, qu'elle nomme, et pour toutes les personnes qui sont dépositaires de secrets par état ou profession. L'historique, à dater de cette époque, comprend le développement de la jurisprudence, lente à se former, les controverses et les débats dans lesquels les médecins, payant de leur personne, ont fait prévaloir les principes qui sauvegardent l'intérêt public autant que la dignité de leur profession, les travaux importants qui ont élucidé la question et l'ont approfondie à ses divers points de vue. Le détail des faits appellera l'attention sur les arrêts les plus remarquables, sur les auteurs, médecins ou juriconsultes, qui ont donné l'évidence à cette conclusion qui est restée la même à toutes les époques, que le secret appartient à la loi morale de notre profession, que les exceptions à cette règle sont très-limitées et sont avouées par l'honneur médical.

II. Obligation légale. *L'article* 378. Le délit prévu par l'article 378 est un délit nouveau dans notre législation ; le code pénal de 1810 a comblé une lacune en frappant d'une peine les personnes qui révèlent indiscrètement et méchamment les secrets dont elles sont dépositaires en vertu de leur état. « Ne doit-on pas considérer comme un délit grave, dit l'exposé des motifs du code, des révélations qui souvent ne tendent à rien moins qu'à compromettre la réputation des personnes dont le secret est trahi, à détruire en elles une confiance devenue plus nuisible qu'utile, à déterminer ceux qui se trouvent dans la même situation, à mieux aimer être victimes de leur silence que de l'indiscrétion d'autrui, enfin à ne montrer que des traîtres dans ceux dont l'état semble ne devoir offrir que des êtres bienfaisants et de vrais consolateurs ? La nécessité de la peine en pareille matière est encore mieux sentie qu'elle ne peut être développée. » La loi a dû infliger des peines à ceux qui indiscrètement ou méchamment divulguent les faits dont leur profession les a rendus dépositaires, à ceux, par exemple, qui sacrifient leur devoir à leur causticité, alimentent la mali-

gnité par des révélations indécentes, des anecdotes scandaleuses, et déversent ainsi la honte sur les individus et la désolation dans les familles. L'orateur du Corps législatif ajoutait : « Cette disposition est nouvelle dans nos lois, il serait à désirer que la délicatesse la rendît inutile, mais combien ne voit-on pas de personnes, dépositaires de secrets dus à leur état, sacrifier leur devoir à leur causticité, se jouer des sujets les plus graves ? »

Ces lignes expliquent l'esprit de l'article 378 du code pénal ainsi conçu : « Les médecins, chirurgiens et autres officiers de santé, ainsi que les pharmaciens, les sages-femmes et toutes autres personnes dépositaires, par état ou profession, des secrets qu'on leur confie, qui, hors le cas où la loi les oblige à se porter dénonciateurs, auront révélé ces secrets, seront punis d'un emprisonnement d'un mois à six mois et d'une amende de cent francs à cinq cents francs. »

L'article 463 qui admet des circonstances atténuantes est applicable à ce délit, de même que la peine peut être aggravée dans des conditions particulières de récidive. La réparation civile, qui s'ajoute à la peine, est proportionnelle au préjudice causé ; elle s'applique aussi au quasi-délit, aux actes d'une légèreté coupable dont la loi civile, à défaut de la loi pénale, peut demander compte. La première rédaction de l'article 378 ajoutait au texte actuel « sans préjudice des dommages et intérêts qui sont au moins doubles de l'amende. » Cette disposition n'a pas été maintenue et la réparation dans chaque cas est mise en rapport avec le préjudice.

Les conditions de la criminalité sont la qualité des personnes, le secret nécessaire, la révélation, l'intention de nuire. Nous y rattachons les considérations relatives à la vérité des faits, à l'autorisation de parler, à l'importante question des restrictions légales.

1° *La qualité des personnes.* L'article 378 embrasse le corps médical tout entier, c'est la seule profession qu'il nomme ; les autres sont désignées d'une manière générale sous le titre de personnes dépositaires par état ou profession des secrets qu'on leur confie. Ce sont toutes celles qui en raison d'un monopole, d'une fonction, d'un privilége, d'un état reconnu, reçoivent à l'exclusion de toutes autres, d'une manière nécessaire, le dépôt de secrets ; ce sont des confidents légaux, et l'intérêt public exige qu'ils soient discrets. On a fait une longue énumération de ces professions auxquelles s'applique l'article 378 du code pénal, bien qu'elles n'y soient pas nominativement désignées. En tête figurent les ministres du culte et les avocats ; cette liste comprend les magistrats, les notaires, tout ce qui tient au personnel judiciaire, les agents de change et autres, les employés des postes, télégraphes et monts-de-piété, sans qu'on puisse déterminer d'une manière limitative cette série de professions qui imposent le devoir du secret. La jurisprudence qui s'applique à ces professions diverses a été utilisée pour maintenir le secret médical ; la comparaison a surtout été faite entre le ministre des cultes, l'avocat et le *médecin*. Les arrêts rendus en faveur des avocats ont précédé ceux qui ont assuré l'inviolabilité du secret médical.

Aucun doute n'est possible sur l'application de la loi aux personnes qui sont rattachées par un titre régulier à la profession médicale et qui sont aujourd'hui les docteurs en médecine ou en chirurgie, les officiers de santé, les sages-femmes et les pharmaciens. On peut supposer que les dentistes sont aussi soumis à l'obligation du secret professionnel. Mais la même obligation incombe-t-elle aux *auxiliaires du médecin ?* La cour de cassation a décidé par un arrêt du 8 décembre 1864 que les dispositions restrictives de l'article 378 ne sauraient être

étendues à ceux qui sous la direction d'un médecin sont appelés *accidentellement* à soigner un malade, « que, de même que la peine dudit article ne saurait les atteindre, de même ils ne peuvent refuser à la justice les révélations qu'elle leur demande dans l'intérêt de la société. » L'obligation du secret ne serait ici qu'un devoir moral dont la transgression n'exposerait à aucune peine. Je ne puis me ranger à cette jurisprudence, dit M. Muteau dans son traité du secret professionnel : en face de la généralité des termes de l'article 378, je ne me fais pas à l'idée que le chirurgien qui opérera sera tenu de garder le secret sur l'opération qu'il aura faite, et que la personne qui l'aura aidé de son concours, si elle n'a pas de diplôme, ne le sera pas... que le notaire qui aura authentiqué un acte préparé par son principal clerc ne pourra rien révéler sans encourir une pénalité, tandis que le principal clerc sera autorisé à tout dévoiler. N'y a-t-il pas ici confidence nécessaire et évidente solidarité? On peut objecter que les confidences faites aux auxiliaires sont beaucoup moins complètes et moins directes que celles que reçoit le médecin.

Une distinction ne doit-elle pas être faite entre les gardes-malades et les autres serviteurs, et les étudiants en médecine amenés comme aides par le chirurgien? La cour de cassation a décidé que l'obligation de témoigner pèse sur l'élève, alors qu'elle ne peut atteindre le médecin ou le chirurgien. Je ne prétends pas invoquer ce privilége, dit M. Gallard, en faveur des gardes-malades et des autres serviteurs, mais je m'étonne qu'on le conteste aux aides que nous amenons avec nous, quand surtout ces aides sont des élèves destinés à devenir eux mêmes des médecins. Ils entrent près du malade sous la responsabilité du médecin, ne sont-ils pas assujettis au même devoir? Les soins que l'élève donne sont particuliers et professionnels ; il leur serait donc loisible au cours de leurs études de violer ce secret qu'ils doivent si religieusement garder plus tard. La peine étant de droit étroit, les dispositions de l'article 378 leur sont sans doute difficilement applicable, à moins de considérer que, faisant l'apprentissage de leur art, ils rentrent dans la catégorie des personnes dépositaires de secret par état ; en tout cas, ne doit-on pas reconnaître, suivant la remarque de MM. Briand et Chaudé, qu'il serait peu digne de la justice d'exiger du collaborateur du médecin des révélations qu'elle ne pourrait exiger du médecin lui-même?

Le code pénal allemand a résolu la question dans un autre sens que notre jurisprudence : « § 300. Seront punis d'une amende jusqu'à quinze cents marcs et d'un emprisonnement jusqu'à trois mois les avoués, avocats, défenseurs, médecins, chirurgiens, sages-femmes, pharmaciens, *ainsi que les aides de ces personnes*, qui auront, *sans autorisation*, révélé des secrets qui leur avaient été confiés à raison de leurs fonctions, profession ou métier. La poursuite n'aura lieu que sur demande. » L'obligation imposée aux aides est ici formelle. L'application de la loi est d'ailleurs très-générale, sous cette double restriction de l'absence d'autorisation de révéler, et de la demande de poursuites.

Les pharmaciens sont assujettis comme les médecins à l'obligation du secret ; l'article 378 n'établit entre eux aucune différence ; ils doivent s'abstenir de tout acte, de toute parole pouvant révéler les secrets dont ils sont les dépositaires, en qualité d'auxiliaires du médecin. Les ordonnances sont confidentielles, ils ne peuvent ni les communiquer, ni s'en désaisir, parce que ce serait révéler par leur contenu la nature du mal auquel elles s'appliquent; ils ne les livreront pas à des tiers qui pourraient s'en servir dans une instance en séparation de corps, par exemple, ou pour tout autre motif ; ils ne répondront point aux inter-

rogations de la personne qui vient chercher des médicaments pour une autre, afin de ne pas déceler implicitement le nom de la maladie. Le pharmacien doit user de réserve auprès du malade lui-même, et ne pas lui faire connaître la nature et la gravité de son état. Il est assujetti à la même discrétion que le médecin dans les réclamations d'honoraires. Le devoir moral et l'obligation légale sont les mêmes pour les deux professions concourant au même but.

2° *Le secret nécessaire.* D'après le texte de la loi, les médecins ne seraient tenus à garder que les secrets qu'on leur confie, le secret explicite, formel, confié à ce titre et sous la condition du silence, mais la morale leur impose des obligations plus étendues : « Elle veut qu'ils ne dévoilent rien de ce qui concerne la nature de la maladie, quand elle doit rester secrète, et de ce que leur entrée dans la maison où ils sont appelés leur ferait apprendre ou voir, quand bien même cela serait entièrement étranger à l'exercice de leur fonction. Ces principes ne paraissent susceptibles d'aucune objection ; sous quelque prétexte que ce soit, on ne doit pas s'écarter de leur rigoureuse application » (Trébuchet). La jurisprudence a étendu le sens de la loi dans cette direction, et l'a mise en rapport avec l'obligation morale. A côté du secret explicite, formellement et textuellement confié, sous la promesse d'une discrétion absolue, existe la confidence implicite, le secret qui résulte de la nature des choses, qu'on n'impose pas et qui préside aux rapports du malade et du médecin. Cette seconde forme du secret est aussi inviolable que la première. La stipulation du secret n'est pas nécessaire, les confidences sur les causes de la maladie sont forcées, il est tacitement convenu qu'on ne les révélera pas ; toute confidence du malade est présumée faite sous le sceau du secret. Bien souvent le médecin découvre ce qu'on ne lui avoue pas. Il n'est pas seulement dépositaire des secrets qu'on lui confie, mais encore de ceux qu'il pénètre dans l'exercice de son art. On ne lui a rien déclaré formellement, mais on l'a mis à même de tout découvrir. Une femme qui s'est fait avorter ne dit rien, mais elle se prête aux recherches que son état nécessite, sa confiance est implicite, elle n'en est pas moins réelle ; c'est le dépôt nécessaire du secret dans la conscience du médecin. Les aveux, les déclarations des assistants, des personnes qui entourent le malade, les paroles échangées entre les membres de la famille, sont encore des révélations ou des indices qui ont droit à la même discrétion. « Le médecin apprend, par exemple, que le malade a été frappé en duel, le nom de l'adversaire lui est révélé. Il surprend dans un propos imprudent le projet d'anéantir, par une suppression de testament, des libéralités qui inquiètent une famille. La loi du secret pèse sur lui, dit M. Hémar, car la porte du moribond ne s'est ouverte à son approche qu'à raison de son état ou de sa profession. »

Le secret doit porter sur un fait confié au médecin en raison de sa profession, et non sur un fait d'une autre nature. Une confidence faite à un médecin par un autre motif, et en dehors de l'exercice de l'art, n'appartient évidemment plus au secret médical, mais ce devoir existe pour tous les faits révélés ou appris dans l'exercice même de la profession. Nous pensons donc, avec M. Hémar, que l'appréciation des circonstances qui rendent les faits confidentiels et secrets ne peut relever que de la conscience du médecin. Tout contrôle judiciaire, ajoute-t-il, sur ces points délicats, pourrait conduire à la destruction du secret.

3° *La révélation.* L'article 378 prévoit et punit la révélation du secret professionnel ; la révélation est l'acte qui fait passer le fait révélé de l'état de fait secret à celui de fait connu. La publication n'est pas nécessaire pour constituer

le délit, elle peut l'aggraver; la confidence à une personne isolée suffit pour enlever au fait le caractère du secret et devient punissable. Tant qu'un secret, dit Plutarque, est renfermé dans une seule personne, il est véritablement un secret; passe-t-il à une seconde, il commence à prendre le caractère d'un bruit public. Aussi paraît-il certain, d'après Dalloz, que le médecin qui aurait fait à cet égard une confidence à sa femme, la sage-femme qui aurait fait des révélations à son mari, seraient punissables, suivant l'article 378 du code pénal. Le médecin peut-il faire connaître à un confrère, pour lui demander un conseil, le secret qui lui a été confié et qui serait obligatoire pour le nouveau confident? La question a été résolue par la négative. « Le confident qui sans l'autorisation de celui qui s'est confié à lui commet, même dans son intérêt, une indiscrétion quelconque, transgresse l'obligation qui lui est imposée » (Muteau) ; il ne peut recourir à une consultation de ce genre sans le consentement formel de la personne intéressée.

Il faut qu'il y ait un secret pour que la révélation soit punissable ; elle n'est pas délictueuse, dit Hémar, si elle s'applique à un crime ou à un délit déjà divulgués par des incidents judiciaires ou tombés de toute autre manière dans le domaine de la notoriété publique ; mais il n'est pas certain que le médecin n'aggravera pas la situation en précisant des faits restés peut-être obscurs, en ajoutant aux autres preuves l'autorité de sa parole ; le devoir professionnel existe encore pour ce secret incomplet et partiel.

La révélation peut être faite par parole ou par écrit ; c'est la divulgation par un moyen quelconque du secret confié ou du secret nécessaire, soit dans la pratique médicale, soit dans la recherche des crimes et des délits ; elle peut être faite, extra judicium et in judicio. La diffamation peut s'y joindre, lorsque les faits révélés par écrit ou par paroles sont de nature à porter atteinte à la considération d'autrui. En ce qui concerne les rapports du médecin avec la justice, la révélation a été considérée comme prohibée, facultative ou obligatoire. La jurisprudence, d'accord avec le sentiment des médecins, a fini par reconnaître que cette révélation obligatoire n'existait pas dans notre législation. C'est la déclaration facultative qui a soulevé les questions les plus délicates, elle reste dans le domaine de la conscience, restreinte à des cas exceptionnels. La révélation prohibée est la règle que les médecins se sont toujours efforcés de maintenir dans son intégrité.

4° *L'intention de nuire.* La loi punit-elle les révélations indiscrètes ou frappe-t-elle uniquement celles qui sont faites avec l'intention de nuire? Certains auteurs n'ont pas admis cette distinction. « Le délit consiste dans la violation du dépôt de confiance fait aux personnes dont il s'agit. L'intention criminelle existe donc par cela seul que le dépositaire viole volontairement ce dépôt et se met ainsi au-dessus de la loi : il n'est donc pas nécessaire qu'il veuille nuire à la personne dont la confiance est lésée, il suffit qu'il veuille nuire au dépôt qu'il a reçu (Rauter) ». La doctrine déjà ancienne de la cour de cassation (23 juillet 1830) constate au contraire que l'article 378 est placé sous la rubrique des calomnies, injures et révélations de secrets, qu'il a pour objet de punir les révélations indiscrètes inspirées par la méchanceté et le désir de diffamer et de nuire. M. Hémar admet que la révélation n'est délictueuse que si elle a été faite avec l'intention de nuire, cette intention criminelle étant en droit commun l'un des éléments fondamentaux des crimes et des délits. MM. Chauveau et Faustin Hélie ajoutent : « Cette interprétation est seule conforme aux règles générales de

la loi pénale. La volonté considérée comme élément d'un délit renferme essentiellement l'intention de nuire ; si l'on fait abstraction de cette intention, il ne reste plus qu'un fait matériel, préjudiciable sans doute, mais dépouillé de la criminalité qui le rend seule punissable. La révélation du secret est une sorte de diffamation : or l'intention d'injurier, d'outrager et de diffamer est nécessaire pour constituer le délit de diffamation, d'outrage et d'injure. »

L'indiscrétion volontaire faisant supposer l'intention de nuire, on en a conclu que c'était au prévenu de justifier qu'il n'avait pas cette intention. M. Hémar pense que c'est toujours à la prévention à faire la preuve de l'intention criminelle qui est un des éléments de la faute, l'indiscrétion en elle-même n'étant point la preuve nécessaire du délit.

Accomplie sans intention de nuire, la révélation peut constituer un quasi-délit, entraînant une réparation civile ; c'est toujours un acte illicite, impliquant la violation d'un devoir d'état « qui existe en dehors et au-dessus des incriminations de la loi pénale ». L'obligation de réparer le préjudice causé subsiste en vertu de l'article 1382 du code civil, et a pour sanction l'action en dommages et intérêts.

On ne reconnaîtra pas un caractère délictueux à une révélation permise ou provoquée par la loi. Il est des cas, dit M. Hémar, où le médecin a le droit de rompre le silence, sans s'exposer à une condamnation correctionnelle. « L'accomplissement, même trop complet, d'un devoir légal, exclut la pensée de nuire. » Le fait, quoique dommageable pour autrui, ne donne pas ouverture à des dommages et intérêts, s'il constitue de la part de son auteur l'exercice d'un droit ou s'il résulte d'une obligation légale ; mais il est évident, ajoute cet auteur, que la révélation laissera exposé à l'action en réparation le médecin qui, par ignorance, légèreté, ou par suite d'observations mal fondées, aura dénoncé comme crime ou délit une action qui en réalité serait indifférente.

La révélation, pour être punissable, doit être imputable à son auteur ; il faut qu'il y ait eu libre détermination de sa part. Ainsi, les révélations faites par un médecin frappé d'aliénation mentale n'entraînent pour lui aucune responsabilité pénale ; il en sera tout autrement, dit M. Hémar, de celles qui seraient faites sous l'influence de l'ivresse : ici la responsabilité est complète.

5° *La vérité des faits.* Une plainte en divulgation de secret, dit M. Chaudé, n'implique en aucune façon la reconnaissance des faits révélés. Le délit existe toutes les fois qu'un médecin a révélé un fait vrai ou faux, qu'il n'a pu connaître qu'en sa qualité de médecin ; le tribunal applique la loi sans rechercher si les faits sont vrais ou faux. Dans un jugement du tribunal de la Seine, du 11 mars 1864, sur une révélation de secret médical, faite à l'occasion d'une réclamation d'honoraires, il a été admis que le tribunal ne peut ni ne doit rechercher si ces faits ont réellement existé. La réalité de la confidence, dit Me Muteau, est nécessaire pour qu'il y ait délit de révélation ; c'est une diffamation, un outrage, s'il est reconnu qu'aucune confidence n'a été faite, ni directement, ni d'une manière indirecte, mais ce n'est plus le délit réprimé par l'article 378.

6° *L'autorisation de parler.* Le médecin n'encourt aucune responsabilité pénale pour avoir révélé le secret dont il était dépositaire, lorsqu'il y est autorisé par la personne qui lui a confié le secret ; cette provocation à parler le décharge de toute responsabilité pénale ou pécuniaire, dans le cas où le secret concerne uniquement la personne qui l'autorise à le révéler ; en l'absence de toute intention de nuire, le délit ne se constitue pas. C'était aussi la doctrine

de l'ancien droit, dit M. Hémar, à l'occasion des témoins qui ne peuvent être entendus à raison du devoir de discrétion : la loi ne veut pas qu'on puisse les contraindre à déposer dans les procès criminels, quoiqu'ils puissent être admis à le faire, lorsqu'ils sont provoqués par ceux dont ils ont le secret ou qu'il s'agit d'établir la preuve de leurs faits justificatifs. Si la personne qui a confié le secret a autorisé de le révéler, il n'y a plus de délit, dit Rauter ; mais cette conséquence a lieu conformément aux principes généraux, de sorte qu'il faut ajouter que l'approbation de la révélation déjà faite ne relève pas le révélateur de la pénalité encourue. Quelques auteurs ont pensé au contraire que le consentement donné à la divulgation par la personne qui a confié le secret ne saurait délier le dépositaire du devoir imposé à sa profession, l'obligation prescrite par l'article 378 ayant été établie dans un intérêt général. Un jugement du tribunal de la Seine du 21 avril 1870 a reconnu que le médecin, autorisé à parler, ne commettait pas un délit. Si la révélation autorisée a été préjudiciable à la personne qui a donné l'autorisation, elle ne peut que se l'imputer à elle-même et elle n'est pas admise à l'action en réparation.

L'autorisation donnée n'oblige pas le médecin à révéler les faits qu'il a recueillis dans l'exercice de sa profession. L'intérêt privé ici n'est pas seu en cause, le secret médical se rapporte à l'ordre public ; il faut que les malades soient rassurés sur la force du principe ; des révélations trop fréquemment obtenues ébranleraient la confiance dans l'absolu du secret. Des arrêts ont établi que l'autorisation ne suffisait pas pour contraindre un médecin ou un notaire à la révélation du secret dont on sollicitait la divulgation. Un arrêt de la cour de cassation du 11 mai 1844, concernant un avocat, constate que cette obligation est d'ordre public et qu'il ne saurait appartenir à personne de l'en affranchir ; que l'avocat, lorsqu'il est cité en témoignage, n'a donc pour règle dans sa déposition que sa conscience, et qu'il doit s'abstenir de toutes les réponses qu'elle lui interdit. Le 6 décembre 1855, la cour de cassation a même décidé que le droit de défense, qui appartient au prévenu devant les tribunaux, n'imposait pas aux témoins à décharge l'obligation de révéler les confidences reçues à raison de leurs fonctions. Des motifs particuliers militent en faveur de la latitude accordée aux médecins d'obtempérer ou non à cette demande ; le malade est mauvais juge de la révélation qu'il provoque ; « il n'en connaît pas d'avance toute la portée, dit M. Hémar ; qui sait s'il pourra porter le poids de la vérité tout entière ? Le consentement de la partie offensée laisse donc au médecin sa liberté d'appréciation tout entière. »

Si le secret concerne plusieurs personnes, la divulgation n'est permise qu'avec le consentement de tous les intéressés. Un arrêt de la cour de Grenoble du 23 août 1828 a décidé dans l'espèce qu'une femme qui alléguait, à l'appui d'une demande en séparation de corps, que son mari lui avait communiqué une maladie honteuse, ne pouvait exiger de son médecin qu'il rendît compte des faits dont il avait eu connaissance en la traitant ; un jugement du tribunal de première instance avait enjoint au médecin de déposer, mais la Cour, « attendu que les premiers juges ne pouvaient pas, pour enjoindre au docteur F..., de déposer, s'étayer de la circonstance que c'est la dame elle-même qui invoquait son témoignage ; que ce ne serait pas moins de la part du docteur trahir un secret à la conservation duquel le mari et la femme étaient également intéressés ; attendu que le docteur F... aurait pu, de diverses manières, prendre part à la confidence faite par sa femme au médecin, et que sous ce rapport le secret de la dame

R..., aurait été celui de son mari; qu'en refusant de révéler un secret dont il n'était dépositaire que par état, qu'en refusant de se livrer à un acte que sa conscience aurait réprouvé et qui d'ailleurs aurait pu compromettre les intérêts d'un tiers qui n'aurait pas été étranger au secret, le docteur F... a donné la mesure de son respect pour la loi, pour la morale et l'ordre public, déclare qu'en tant que dépositaire de secrets à lui confiés en sa qualité de médecin, le docteur F... est dispensé de déposer. » Un cas analogue a été cité dans la discussion sur le secret professionnel à la Société de médecine légale. Il importe peu que le médecin ait été délié par son client de l'obligation du secret, lorsque ce secret concerne aussi une autre personne. Un individu est soigné par un médecin pour une affection syphilitique, il se marie en cours de la maladie, sa femme est infectée et le mari la conduit chez le médecin qui l'avait soigné lui-même. Une instance en séparation de corps s'engage ; discussion sur l'origine du mal à une époque éloignée où un expert n'aurait plus pu résoudre la question. Le médecin ordinaire savait seul la vérité, d'un mot il pouvait faire triompher la bonne cause, il était tenu au silence, le secret concernait les deux personnes, et il ne pouvait parler qu'autorisé par elles deux.

7° *Les restrictions légales.* Ces restrictions sont relatives à la dénonciation, aux témoignages, à la déclaration de naissance, à la découverte des maladies pestilentielles. Les plaintes en indiscrétion ont été rares ; le plus souvent, au contraire, on a voulu faire parler des médecins qui se croyaient tenus au silence. La jurisprudence a peu à peu limité ces restrictions légales, on a compris que, si la justice a intérêt à être éclairée sur certains faits, la société aussi avait intérêt à ne pas enlever à notre profession la confiance dont elle a besoin. La conclusion de longs débats a été que la révélation obligatoire du secret médical n'existe pas dans notre législation ; le médecin a le droit de taire ce qu'il a découvert dans l'exercice de son art, si ce n'est l'existence des fléaux qui menacent toute une population. Reste l'importante question de la révélation facultative, licite, non réprimée, « mais qui ne s'élève pas pour cela à la hauteur d'un devoir, ni même d'un acte recommandable ». Cette révélation est toujours dominée par ce principe que jamais elle ne puisse nuire à celui qui s'est confié à nos soins, elle n'est permise que dans son intérêt, s'il l'autorise, ou lorsque, lui étant absolument indifférente, elle peut aider au triomphe du droit et de la justice. Au point de vue moral, certaines restrictions à la loi du secret peuvent aussi se présenter dans la pratique. Le silence est la règle, le médecin est le maître des rares exceptions que sa conscience lui indique.

III. La Dénonciation. L'article 378 du code pénal punit les dépositaires du secret professionnel qui révèlent ce secret, « hors les cas où la loi les oblige à se porter dénonciateurs ». La loi constate donc que dans certains cas la dénonciation peut être obligatoire. Cette disposition est une de celles qui ont le plus froissé le corps médical, la conscience du médecin se révolte contre une obligation aussi contraire au devoir moral de la profession. On a parlé de la dénonciation civique, de l'intérêt public, de la pureté d'intention, qui l'élèvent à la hauteur d'un devoir; en fait, c'est la trahison, la délation méprisée, la dernière des fautes qu'on puisse supposer dans un médecin. On n'a qu'à choisir parmi les expressions du sentiment public à cet égard : « Quoi ! nous dit Max. Simon, un malheureux, un criminel, si vous voulez, viendra tout ensanglanté réclamer le secours du médecin, avec confiance, avec abandon, ne voyant en lui que l'homme qui peut sauver sa vie menacée, et celui-ci, au lieu de lui accorder la

généreuse hospitalité de la science, ira le trahir, se fera son dénonciateur ? Non, cela répugne à la conscience du médecin, telle que l'exercice de son ministère de dévouement la lui a faite ! Il ne peut dépouiller son art de cette espèce de droit d'asile dont il jouit, et en faire un instrument de délation. »

Cette disposition de l'article 378, toujours combattue, restreinte dans son application, a été presque effacée par la jurisprudence ; son abrogation formelle a été demandée. Dans un intérêt général, dit Trébuchet, faisant céder cette religion du secret innée dans le cœur de l'homme à des considérations d'intérêt public, la loi exige que dans certains cas les médecins se portent dénonciateurs. Au premier abord, une prescription semblable paraît aussi contraire au devoir de cette profession qu'outrageante pour la morale publique, mais, en la rapprochant des autres dispositions de nos codes, il est aisé de se convaincre qu'on n'a fait qu'appliquer ici aux médecins une obligation imposée à tous les citoyens sans distinction et qu'on n'a pas voulu créer pour eux une exception dont ils auraient droit de s'offenser. « Cependant il nous paraît d'autant plus opportun de retrancher cette disposition qu'aujourd'hui nous ne voyons qu'un seul cas dans lequel les médecins soient obligés, non pas, nous le répétons, comme médecins, mais comme citoyens, de faire des révélations : c'est celui de l'article 30 du code d'instruction criminelle. » Les trois conditions dans lesquelles la disposition exceptionnelle de l'article 378 a été invoquée se rapportent aux crimes d'État, à l'ordonnance de 1666, à l'article 30 précité du code d'instruction criminelle. La dénonciation obligatoire, prohibée ou licite, se présente à l'occasion des crimes commis par le malade ou contre le malade lui-même.

1° *Crimes d'État.* C'est aux crimes de ce genre que se rapportait principalement l'obligation de se porter dénonciateur, établie par l'article 378. Un ensemble de dispositions, compris dans les articles 103 à 107 du code pénal, aujourd'hui abrogés, constituait et punissait le crime de non-révélation des complots formés contre la sûreté de l'État. L'article 103 imposait à toute personne l'obligation de les révéler dans les vingt-quatre heures, sous peine de la réclusion (104) pour les crimes de lèse-majesté ; d'un emprisonnement de deux à cinq ans et d'une amende de 500 à 200 francs, s'il s'agissait d'autres complots (105) ; les articles 106, 107, complétaient ces dispositions ; elles s'appliquaient évidemment au secret professionnel. D'après la jurisprudence, c'étaient seulement les crimes et les complots qu'on était tenu de révéler, et non les auteurs et les complices. L'article 378 se rapportait encore aux articles 136 et 137, qui concernaient la non-révélation du crime de fausse monnaie.

Le crime de non-révélation a été effacé de nos codes par la loi du 28 avril 1832. C'était un de ces devoirs, a dit le rapporteur de la commission à la Chambre des pairs, que le législateur était impuissant à prescrire et dont il ne pouvait punir le non-accomplissement. La loi ne pouvait préciser le moment où ce devoir se révèle d'une manière tellement évidente à la conscience d'un homme de bien qu'il soit coupable de ne pas l'accomplir. Dans l'impossibilité de fixer la limite entre ce que l'intérêt public commande et ce que la délicatesse réprouve, le législateur abandonne à la conscience éclairée du citoyen l'accomplissement de ce devoir. Punir la non-révélation, a dit le rapporteur à la Chambre des députés, c'est donner à un devoir de patriotisme l'apparence d'une obligation de police. Tous ces motifs avaient plus de poids encore lorsqu'ils s'appliquaient au dépositaire d'un secret par état ou profession. Le médecin n'est donc plus en présence d'un texte qui lui imposait une obligation contraire au devoir de son état.

2° *L'édit de* 1666. Cet édit, rendu à Saint-Germain au mois de décembre 1666, se rattachait, dit M. Hémar, à la réforme de la police entreprise par Colbert ; il s'agissait de mettre un terme aux attentats de tout genre qui se commettaient alors dans les rues de Paris. Pour prévenir la continuation des meurtres, assassinats et violences qui se commettaient journellement, différentes mesures furent prises : « et à l'égard des maîtres chirurgiens, ils seront tenus de tenir boutiques ouvertes, à peine de 200 livres d'amende pour la première fois ; et en cas de récidive, de l'intervention de la maîtrise pendant un an, et pour la troisième fois, de la privation de leur maîtrise. Seront tenus lesdits chirurgiens de déclarer au commissaire du quartier les blessés qu'ils auront pansés chez eux ou ailleurs, pour en être fait par ledit commissaire son rapport à la police ; de quoi faire lesdits chirurgiens seront tenus sous les mêmes peines que dessus, ce qui sera pareillement observé à l'égard des hôpitaux, dont l'infirmier ou administrateur qui a les soins du malade fera déclaration au commissaire du quartier. » Cet édit était conforme aux mœurs du temps, et nous trouvons ailleurs des dispositions analogues : ainsi, à Strasbourg, un décret de 1664 prescrit aux chirurgiens de dénoncer à la chancellerie, sous peine d'une amende de 5 livres, toutes les blessures provenant d'un crime ou dans lesquelles deux personnes sont intéressées. L'édit de 1666 a été, à diverses reprises, rappelé et aggravé; une ordonnance du 5 novembre 1716 a porté l'amende à 300 francs. Le 4 novembre 1778, l'ordonnance nouvelle était ainsi conçue : « Enjoignons aux maîtres en chirurgie et à tous autres exerçant la chirurgie à Paris d'écrire les noms, surnoms, qualités et demeures des personnes qui seront blessées, soit de nuit, soit de jour, et qui auront été conduites chez eux pour y être pansées, ou qu'ils auront été panser ailleurs, et d'en informer incontinent le commissaire du quartier, ainsi que de la qualité et des circonstances de leurs blessures, sous la peine de 300 livres d'amende et même de punition corporelle, le tout conformément aux règlements. Trois ordonnances du 17 ventôse an XI, du 16 mars 1805, du 25 avril 1806, remirent en vigueur les prescriptions de l'édit de 1666. Après la promulgation des codes, ils furent encore visés par les ordonnances du 25 mars 1816 et du 2 décembre 1822. M. Hémar, qui a retracé cet historique, fait remarquer que jusqu'alors ces différentes ordonnances n'avaient suscité aucune résistance ouverte. Mais quand le 9 juin 1832, après les sanglantes journées du 5 et du 6 juin, le préfet de police voulut remettre en vigueur l'édit de 1666, concernant la déclaration des causes des blessures, il souleva des protestations unanimes. « Je ne connais pas d'insurgés dans mes salles, disait Dupuytren, je n'y vois que des blessés. » Cet édit, qui était applicable à la ville de Paris et non au reste de la France, appartenait à d'autres temps, à d'autres mœurs, à une situation toute différente de la profession médicale, notamment de la chirurgie. Devant cette résistance, l'administration n'essaya pas même de faire exécuter une ordonnance qui transformait le médecin en dénonciateur de ses malades. L'édit de 1666 fut alors frappé, suivant l'expression de M. Hémar, d'une inefficacité et d'une déchéance morale plus sûre que l'abrogation juridique. « Nul gouvernement, dit-il, ne sera désormais tenté d'invoquer ces vieux monuments législatifs, dont le rappel soulève des tempêtes, et qui, dans l'application, aboutissent au néant. »

3° *L'article 30 du code d'instruction criminelle.* « Toute personne qui aura été témoin d'un attentat, soit contre la santé publique, soit contre la vie et la propriété d'un individu, sera pareillement tenue d'en donner avis au procureur

de la république, soit du lieu du crime ou du délit, soit du lieu où le prévenu pourra être trouvé. » Cet article reproduit la disposition de la loi des 16-29 septembre 1791, au titre de la dénonciation civique : « Tout homme qui aura été témoin d'un attentat, soit contre la liberté ou la vie d'un autre homme, soit contre la sûreté publique ou individuelle, sera tenu d'en donner aussitôt avis à l'officier de police du lieu du délit. » « Rien ne caractérise mieux un peuple libre, lisait-on dans le décret en forme d'instruction pour la procédure criminelle des 29 septembre, 21 octobre 1791, que cette haine vigoureuse du crime qui fait de chaque citoyen un adversaire direct de tout infracteur des lois sociales. Ce devoir est encore plus sacré, lorsque le délit a privé la société de la vie d'un citoyen.... rien n'est plus éloigné des formes obscures et perfides de la délation que la dénonciation civique. » L'article 187 de la loi du 3 brumaire an IV contenait la même injonction.

L'article 30 n'a pas de sanction, aucune pénalité ne frappe celui qui n'accomplit pas le devoir indiqué par la loi. Cette omission même, d'après M. Hémar, n'est pas une lacune involontaire, on en a la preuve dans la discussion préparatoire de la loi ; il y fut établi que le défaut de révélation n'était puni qu'à l'égard de quelques crimes d'État et avec acception de certaines personnes. Cet article, disait déjà Trébuchet, est en quelque sorte tombé en désuétude, et comme on n'y a attaché aucune sanction pénale, il peut être considéré comme non avenu, au point de vue de la dénonciation obligatoire des crimes et des délits. Mais une autre conséquence résulte de cet article, c'est que cette dénonciation est permise, puisque la loi la demande, et qu'un médecin qui rompt le silence pour accomplir le devoir civique échappe à toute responsabilité pénale ou pécuniaire. « L'article 30 du code d'instruction criminelle, dit M. Hémar, *permet* donc la révélation du crime ou du délit connu dans l'exercice de la profession. » Le médecin agira dans la plénitude de sa liberté et suivant les inspirations de sa conscience ; il n'est point coupable aux yeux de la loi pour lui avoir obéi ; il n'y a pas même de quasi-délit dans la révélation faite à l'autorité judiciaire dans les conditions prescrites par l'article 30 du code d'instruction criminelle; mais cette révélation non réprimée ne s'élève pas, par là même, dit M. Hémar, à la hauteur d'un acte recommandable, le droit de punir peut abdiquer, la délicatesse professionnelle conserve son empire.

4° *La dénonciation officieuse*. Une distinction doit être faite entre les crimes commis par le malade et ceux dont il est victime. Sans doute, dans le premier cas, que le médecin ait reçu l'avis direct ou indirect du crime, qu'il l'ait découvert par hasard dans l'exercice de sa profession, le secret médical est sa loi inviolable, et il ne peut nuire ni directement ni indirectement à celui qui s'est confié à ses soins ; mais l'intérêt du malade peut être que le fait soit dévoilé, c'est pour le soustraire à un péril que le médecin dénonce la tentative criminelle dont il est victime. Dans les cas de ce genre la loi du secret le cède à un devoir plus impérieux, et d'ailleurs, ce secret, nous le devons à celui qui s'est fié à nous et non au criminel dont nous avons découvert les manœuvres. « C'est donc au médecin qu'il appartient, dit Trébuchet, de scruter sa conscience et de rechercher les limites de ses devoirs, d'examiner jusqu'à quel point, dans certaines circonstances, il est tenu de garder le secret, et, nous devons le dire, un médecin consciencieux est souvent embarrassé sur la conduite qu'il doit tenir ». En face d'un crime tenté sur la personne de son client, le médecin ne doit prendre pour guide que son savoir et pour conseil que sa conscience ; tout dépend ici du cas

particulier, ajoute M. Legrand du Saulle, et le médecin doit savoir obéir librement aux plus délicates inspirations de sa conscience. MM. Briand et Chaudé expriment la même opinion C'est ici, disent-ils, que le rôle du médecin grandit et qu'on ne peut tracer à priori la conduite à tenir ; si dans ces cas le silence peut encore être pour lui une obligation, souvent aussi parler sera un devoir. M. Marx Simon pose la question en ces termes : « Lorsque le médecin reconnaît dans l'individu auprès duquel il a été appelé pour lui donner des soins les traces d'un crime dont celui-ci a été victime, c'est son devoir de dénoncer le crime. Mais alors il n'est point délateur, car il ne met personne en cause ; il appelle la vindicte publique sur l'auteur inconnu d'un forfait. L'intérêt de l'homme qui souffre est encore ici son intérêt suprême. »

Le devoir moral d'empêcher une mauvaise action incombe toujours au confident condamné à se taire ; si le fait n'est pas accompli, il doit tout mettre en œuvre pour l'empêcher et en arrêter les conséquences, sans manquer à son devoir légal. Vient ici la question délicate du secret à garder sur un crime qui se prépare. « On ne peut dire que l'inaction et le silence aident ou provoquent à la perpétration du crime; on peut encore moins supposer que celui qui ne l'empêche pas ou qui s'abstient de le révéler soit animé du désir de le voir mettre à exécution, ou qu'il s'associe en quelque sorte au projet criminel » (Rossi). L'inaction et le silence s'expliquent ici par la situation même du médecin ; mais, si dans les cas de ce genre il s'abstient de toute révélation, ne peut-il pas laisser voir des doutes à la personne qu'il soupçonne et arrêter ainsi des manœuvres criminelles par la crainte d'une révélation ?

L'examen des espèces montre les situations délicates dans lesquelles peut se trouver le médecin. Une femme menacée d'une fausse couche appelle un médecin; il reconnaît une tentative d'avortement, la femme n'a pas avorté, elle guérit, c'est une tentative qui n'entraîne pour elle aucune peine, mais il y a des complices qui, s'ils étaient connus, n'échapperaient pas à la vindicte de la loi. La femme succombe, la cause de l'avortement criminel est manifeste, c'est un homme de l'art, c'est une sage-femme, qui l'ont provoqué. L'intérêt de la société n'est-il pas qu'on dénonce une pareille tentative, trop souvent faite avec impunité ? Le premier point pour le médecin est de ne porter aucun préjudice à sa malade; il tiendra compte de ses antécédents, de sa réputation. « L'homme sage ne portera point à coup sûr la honte et le déshonneur dans une famille honorable, pour tâcher d'appeler sur la tête d'un misérable la vengeance des lois. » Mais, si la femme a succombé, si elle était habituée au vice et dans une de ces situations malheureuses où une réputation n'a rien à perdre, il n'hésitera pas à dévoiler à la justice les faits qui peuvent mettre sur la trace d'une complicité coupable ; nous devons le secret à notre malade et non aux auteurs de sa mort. Un autre cas peut encore se présenter : la femme qui s'est procuré l'avortement, et l'auteur des violences abortives, effrayés de leurs conséquences, appellent un médecin pour y remédier ; il est ici lié par le secret envers les deux personnes, si la femme survit, et dans le cas même où elle succombe.

Les violences commises sur des enfants soulèvent des questions analogues. Un enfant couvert de contusions, traces de coups de dates différentes, amaigri, affamé, est porté à l'hôpital; il se rétablit en peu de jours avec une notable augmentation de poids, après des soins et un régime convenable : c'était une victime de violences habituelles avec inanition. Nous n'hésitâmes pas à signaler ce fait à l'attention de la police, pour défendre l'enfant contre les mauvais traitements

qui l'attendaient au retour. Deux frères, de sept et de neuf ans, sont atteints de pustules plates à l'anus, traces évidentes d'attentats à la pudeur et de transmission de syphilis ; ils sont reçus dans le même service d'enfants, et le médecin considère comme un devoir d'appeler l'attention de l'autorité sur un fait qui donne lieu à l'application de l'article 331 du code pénal. Dans la discussion sur le secret médical qui eut lieu en 1870 à la Société de médecine légale, M. Worms cite un cas analogue d'enfant infecté par des actes du même genre. Le médecin, ici, était parfaitement libre d'instruire les parents ou ceux qui les remplaçaient de la nature de l'affection et de ses causes. Nous pensons que tel était son devoir ; c'est l'intérêt évident de l'enfant d'être soustrait à toute manœuvre criminelle qui menace sa santé ou sa vie, et le médecin exerce ici un droit de protection, conséquence naturelle de ses devoirs envers le malade.

C'est dans les cas d'empoisonnement que la convenance de la révélation a été le plus souvent discutée. Si un médecin ne doit pas divulguer les maladies des personnes qu'il traite, lorsque leur intérêt exige le silence, il ne peut pas se taire, dit Trébuchet, lorsqu'il reconnaît sur elles des traces d'empoisonnement ou de quelque violence qui indiquerait un crime. « Il ne serait obligé de garder le silence que si le malade lui avait confié, sous le sceau du secret, qu'il a été empoisonné ou qu'il s'est empoisonné lui-même. » Telle est aussi l'opinion de M. Boullet : « Dans un seul cas, nous devons prendre l'initiative, c'est quand le crime n'est sensible que pour nous seul. Ainsi un empoisonnement sera souvent reconnu par nous seul, c'est à nous à provoquer le cours de la justice. Mais ici nous ne faisons que dénoncer l'existence d'un crime, nous ne montrons pas le coupable. Celui qui ne nous a pas appelé à son secours n'a pas droit à notre discrétion ; il y a là un fait que nous ne devons pas taire, aucun rapport ne nous unit avec le coupable. » M. Devergie n'admet pas dans ce cas la théorie du silence de la part du praticien : « Lorsque celui-ci est témoin d'un empoisonnement sur un individu qu'il soigne, son devoir n'est pas, il est vrai, d'aller dire à la justice que son client est empoisonné par telle ou telle personne, mais il a à dire qu'il y a empoisonnement. En cela il obéit à l'article 30, qui est général et s'applique à tous sans distinction. » La dénonciation n'a pas seulement pour but la répression du crime, mais avant tout le salut du malade qu'il faut préserver de tentatives persévérantes ; s'il a succombé, nous croyons que le devoir existe encore ; les empoisonneurs ne doivent pas compter sur le silence du témoin le plus apte à les découvrir.

Une distinction doit être faite à l'égard de ces révélations. Si le malade est d'accord avec le médecin pour dévoiler le crime, rien ne s'y oppose ; la déclaration peut encore être faite, à l'insu du malade, trop faible pour supporter une révélation, lorsque son salut l'exige. Mais on a supposé le cas où le mari empoisonné par une femme adultère « déclare qu'il aime mieux mourir empoisonné de la main de la femme qui a plusieurs fois déjà tenté le crime que d'envoyer à l'échafaud la mère de ses enfants ». « Le médecin alors, dit Trébuchet, ne doit point violer le secret, mais il doit s'en servir pour effrayer d'un côté et donner du courage de l'autre, décider une séparation, sauver la victime, en évitant une flétrissure à la famille. » Il est à croire que la rumeur publique mettrait vite un terme à cette situation romanesque. Le médecin par ses recommandations à la femme n'assurerait au mari qu'une sécurité fort trompeuse. A la société de médecine légale, on a cité le cas suivant : Un médecin reconnaît comme cause des accidents qu'il est appelé à constater la présence d'un poison

introduit dans les aliments du malade par un frère pressé d'hériter ; le malade guérit, le médecin se tut, après avoir toutefois obligé le frère coupable à quitter le pays, avec défense d'y revenir. Quand le médecin croit devoir révéler un empoisonnement, il constate le fait matériel, sans en faire connaître l'auteur.

Il est de toute évidence qu'une démarche aussi grave ne peut être faite qu'avec la plus grande circonspection. Il faut la certitude pour que le médecin se décide à une pareille révélation. S'il n'a que des soupçons, il doit tout mettre en œuvre pour les vérifier, sans crainte de laisser voir sa défiance, l'intérêt de son malade la justifie ; il peut toujours alléguer la possibilité d'un empoisonnement accidentel. Nous avons vu un cas de ce genre, sans preuve positive, mais où une sollicitude éveillée et manifeste contribua peut-être à sauver le malade. M. Gendrin a cité en 1830 un exemple des conséquences fâcheuses qu'entraîna une dénonciation faite à la légère sans doute, puisqu'après une instruction qui dura une année elle aboutit à un acquittement.

Pour sauver un innocent, peut-on déclarer le coupable ? Le docteur Barth posait cette question en 1845 au congrès médical de Paris : « Dans le cas où une condamnation terrible menacerait un individu injustement accusé d'un crime dont le médecin aurait connu le véritable auteur par suite de l'exercice de sa profession, celui-ci ne devrait pas hésiter à se présenter devant les juges et à leur dire : Arrêtez, vous allez condamner un innocent, je connais le coupable, mais là devrait s'arrêter sa révélation. » Le docteur Boullet, ayant vu un cas d'infanticide, dans lequel les soupçons s'étaient égarés, suppose que l'erreur a été plus loin : Une femme innocente est faussement inculpée ; le médecin connaît la femme récemment accouchée qui a commis le crime. Doit-il se taire ? Mais, s'il est de son devoir de détourner le glaive de la justice de la tête d'un innocent, ce ne peut être en le dirigeant sur le coupable. « Il devrait, dit-il, avertir ce dernier de la démarche que sa conscience lui impose et lui donner par là le temps de prendre les précautions que la prudence lui dicterait. Il pourrait alors fournir les preuves du crime à un magistrat ou à un juré qui s'engagerait à un secret inviolable ; moyens peu pratiques de remplir ce double devoir : sauver l'innocent et ne pas manquer au secret professionnel. Prouver que l'on connaît l'auteur du crime, sans cependant le nommer, n'est pas une œuvre facile, et cependant le médecin ne peut pas dénoncer celui qui s'est fié à lui dans l'exercice de sa profession. Pour se tirer de cette situation si pénible, qu'il se pose franchement comme témoin à décharge, dit M. Hémar, la voix de l'honnête homme proclamant l'innocence de l'accusé, malgré les réticences auxquelles l'obligera sa profession, ne pourra que faire une impression profonde sur les juges. Le médecin pourra aller plus loin vis-à-vis de l'avocat, astreint comme lui au secret professionnel. Il est bien peu probable qu'une accusation qui d'ailleurs ne sera fondée que sur des indices trompeurs résiste à une pareille déclaration. M. Muteau pose le cas où, la condamnation étant prononcée, il faut pour en obtenir la révision connaître et condamner le vrai coupable. Un homme tient en main la preuve de l'innocence du condamné, la meilleure de toutes les preuves, l'aveu du coupable, la connaissance de toutes les circonstances du crime, et il est obligé au silence. Cette casuistique peut mener loin, il faut aussi compter sur la clairvoyance des juges. « Tracer des règles fixes et invariables pour les cas de ce genre, dit M. Hémar, ce serait tenter une entreprise téméraire qui défierait la complication des actions humaines et la diversité des situations possibles. Il en résul-

tera des perplexités douloureuses, des incertitudes pénibles; c'est dans sa conscience que le médecin puisera ses inspirations. »

IV. Le témoignage. C'est une obligation générale établie par l'article 80 du Code d'instruction criminelle : « Toute personne citée pour être entendue en témoignage sera tenue de comparaître et de satisfaire à la citation : sinon, elle pourra y être contrainte par le juge d'instruction, qui, à cet effet, sur les conclusions du procureur de la république, sans autre formalité, ni délai, et sans appel, prononcera une amende qui n'excédera pas cent francs, et pourra ordonner que la personne citée sera contrainte par corps à venir donner son témoignage.» Ces dispositions sont étendues aux tribunaux de police (art. 157), aux tribunaux correctionnels (189), aux cours d'assises (304). Ces règles s'appliquent aux enquêtes civiles, par identité de motifs (Code de procédure civile, 262 à 264). Le témoin doit comparaître et satisfaire à la citation. Ce qu'on lui demande est indiqué par la formule du serment : « Les témoins prêteront serment de dire toute la vérité, rien que la vérité » (I.C., art. 75, 155, 189), et devant la cour d'assises : « avant de déposer, ils prêteront, à peine de nullité, le serment de parler sans haine et sans crainte, de dire toute la vérité, rien que la vérité » (art. 317). La loi est absolue dans ses termes. Les seules exceptions légales, admises par le Code, se rapportent à la parenté. « Les ascendants de la personne prévenue, ses frères ou sœurs alliés en pareil degré, la femme ou son mari, même après le divorce prononcé, ne seront ni appelés ni reçus en témoignage » (art. 156). La même disposition est reproduite dans l'article 322, et l'article 268 du Code de procédure civile constate encore que nul ne pourra être assigné comme témoin, s'il est parent ou allié en ligne directe de l'une des parties ou son conjoint même divorcé.

Aucune exception n'est stipulée, en ce qui concerne le secret professionnel : on en a conclu d'abord que cette exception n'existait pas. « La société tout entière est intéressée à la punition des crimes et des délits; la loi défend de faire des actes contraires aux mœurs et les frappe de nullité; à plus forte raison défend-elle de faire des actes criminels. Il ne peut donc être permis à qui que ce soit, avocat, avoué, notaire, de prêter son ministère à de pareils actes; il ne peut lui être permis de se taire lorsqu'il est interrogé par la justice sur des actes de cette espèce ou sur des actes licites qui ont pour objet de couvrir d'un voile des faits criminels aux yeux de la loi; il doit donc déclarer tout ce qu'il sait; il doit être mis par des interrogations précises dans la nécessité de répondre catégoriquement sur les faits qu'il importe d'éclairer et d'approfondir; et s'il refuse de dire la vérité, toute la vérité, on doit user contre lui des voies de droit que la loi a mis en pareil cas à la disposition des ses ministres » (Legraverand). Mais la jurisprudence a bientôt repoussé cette doctrine. L'exception admise pour les autres professions a été successivement étendue à la médecine. Un arrêt de la cour de cassation du 30 novembre 1810 a décidé qu'un prêtre ne peut être tenu de déposer, qu'il ne peut même être interrogé sur les révélations qu'il a reçues, même en dehors de la confession, mais en sa qualité de confesseur. C'est pour les avocats que la jurisprudence a été d'abord établie d'une manière formelle. Des arrêts nombreux constatent qu'ils ne peuvent, sans violer les devoirs de leur profession et la foi due à leurs clients, déposer de ce qu'ils ont appris dans l'exercice de leur profession. « C'est à eux, dit un arrêt du 22 janvier 1848, à interroger leur conscience et à discerner ce qu'ils doivent dire ». Le 11 mai 1844, la cour rend un arrêt dont l'esprit est absolu-

ment applicable au médecin : « L'obligation pour l'avocat de garder un secret sur tout ce qu'il apprend à ce titre est absolue et d'ordre public ; qu'en conséquence l'avocat qui déclare ne pas pouvoir donner les explications demandées par le juge d'instruction, parce qu'elles l'amèneraient à révéler des faits qu'il n'a appris que comme avocat, ne peut être coupable de refus illégal de déposer. » Et le 24 mai 1862, « qu'il n'a d'autre règle que sa conscience et qu'il doit s'abstenir des réponses qu'elle lui interdit. »

La jurisprudence qui semblait d'abord plus favorable à l'avocat qu'au médecin n'a pas tardé à s'étendre à notre profession. Merlin reconnaît que les médecins, chirurgiens, apothicaires et sages-femmes, ne peuvent être forcés de déposer sur les faits relatifs aux maladies qu'ils ont traitées et pour lesquels on leur a demandé le secret. En raisonnant par analogie, dit Trébuchet, il n'est pas douteux que le médecin appelé en témoignage sur des faits qu'ils a connus comme médecin et qu'il est tenu de garder secrets ne doit pas témoigner. L'incapacité de témoigner pour les confidents nécessaires, prenant sa source, non dans l'intérêt privé, mais dans l'intérêt public, est absolue (Muteau). Il a été reconnu par un arrêt du 16 septembre 1843 « que le silence sur toutes les choses à eux confiées a été imposé aux médecins par l'article 378 qui leur défend de révéler de tels secrets. » Dalloz ajoute : les personnes autorisées par le caractère de leurs fonctions à refuser leur témoignage sur certains faits ne devraient pas être entendues en justice sur les faits qu'elles sont dispensées de révéler, dans les cas où elles ne se prévaudraient pas de cette dispense, car ce n'est pas dans l'intérêt même des personnes que cette dispense a été établie, mais dans un intérêt d'ordre et de moralité publique.

La restriction porte sur le secret confié, sur les faits de nature confidentielle et d'une manière plus générale sur tous les faits que le médecin a pu découvrir, ou qui lui ont été communiqués pendant l'exercice de sa profession. C'est sur cette troisième catégorie de faits que la jurisprudence laisse encore des doutes ; certains arrêts exigent (10 juin 1853, 6 janvier 1855) « que les faits aient été confiés sous le sceau du secret ou qu'ils soient de nature à exiger le secret. » Il a été admis dans l'affaire du docteur Saint-Pair, de la Guadeloupe (arrêt du 26 juillet 1845), « qu'il ne suffit pas que celui qui exerce une de ces professions obligées au secret allègue pour se dispenser de déposer que c'est dans l'exercice de sa profession que le fait.... est venu à sa connaissance, mais qu'il en est autrement lorsque ce fait lui a été *confié* sous le sceau du secret auquel il est astreint à raison de sa profession... que les intérêts des citoyens exigent dans les cas particuliers où le secret est nécessaire que le malade soit assuré de le trouver dans l'homme de l'art auquel il se confie. » La jurisprudence, bien plus nette pour les avocats, les dispense de déposer sur tous les faits qu'ils ont appris pendant l'exercice de leur profession.

Le médecin, dit M. Hémar, devra donc affirmer le caractère confidentiel des faits sur lesquels sa déposition est requise. Mais qui décidera que le fait est confidentiel ? C'est à la conscience du médecin à le reconnaître. En général, disent MM. Chauveau et F. Hélie, ils restent les souverains appréciateurs d'une règle qu'ils ne doivent observer que dans l'intérêt de la morale et de l'humanité et jamais dans l'intention de nuire à la découverte de la vérité. Tout contrôle judiciaire sur ces points délicats, ainsi que le fait remarquer M. Hémar, pourrait conduire à la destruction du secret. Cette opinion est exprimée dans l'arrêt de 1856 qui déclare que « la déposition sera faite sans autre restriction

que celle qu'ils jugent leur être imposée par le devoir de leur profession. » Mais, si la connaissance des faits est arrivée au médecin en dehors de l'exercice de son art, il ne peut se retrancher derrière sa qualité professionnelle. Le juge peut insister sur la déclaration dans le cas où il résulterait des circonstances de la cause que le médecin n'aurait pas été réellement dans l'exercice de sa profession lorsqu'il a appris ces faits ; s'il y a pour lui évidence qu'il en ait été ainsi, le médecin peut être poursuivi comme témoin défaillant ; autrefois on demandait le serment à cet égard, aujourd'hui on s'en rapporte le plus souvent à l'allégation de la personne obligée au secret; mais le juge a le droit de vérifier l'exactitude de ces allégations, qui restent toujours soumises à l'appréciation des tribunaux.

Des espèces douteuses peuvent se présenter. Le chirurgien qui assiste à un duel est-il dans l'exercice de ses fonctions, avant de soigner le blessé? Si le duel est déloyal, s'il y a un meurtre, n'a-t-il pas le droit de le déclarer? Il agira ici suivant sa conscience et d'après les circonstances du fait. Dans le duel de la Pointe-à-Pitre, en 1845, le chirurgien avait motivé son refus de répondre devant le juge d'instruction sur cette seule circonstance qu'il avait eu connaissance des faits dans l'exercice de sa profession ; il fut condamné ; mais, devant la cour, ayant déclaré que ce qui s'était passé avait été confidentiel, qu'il avait été introduit secrètement auprès du blessé, il fut déclaré qu'il ne serait pas entendu. En Belgique, le docteur Seutin, appelé comme médecin à assister à un duel, fut ensuite cité comme témoin; il refusa de répondre, s'appuyant sur le secret professionnel; il fit prévaloir ses motifs en première instance, il succomba en appel, la cour le déclara mal fondé dans son refus. On lui avait posé cinq questions : Avez-vous été présent à des pourparlers qui ont précédé le duel et qui avaient pour but de l'empêcher? Avez-vous été présent au duel et quelles en ont été les circonstances? Avez-vous vu infliger la blessure? Quelle était cette blessure ? L'avez-vous pansée? Quels étaient ses caractères et sa nature ? La première question pouvait seule être considérée comme étant en dehors du secret médical, il y avait doute pour la seconde, les trois autres rentraient dans l'exercice de la profession. Puisqu'un duel a lieu, il vaut encore mieux qu'un chirurgien soit là pour en diminuer les périls ; on l'écarterait en cherchant à lui imposer des obligations contraires à sa conscience. On ne peut certes considérer le médecin comme complice à l'égal des témoins ordinaires du duel. Le code allemand a résolu formellement cette question (§ 201) : les seconds, ainsi que les témoins, médecins et chirurgiens, appelés pour assister au duel, seront exempts de peine.

Si le médecin a été témoin du fait avant d'être appelé comme médecin ; s'il a connu le fait avant la confidence, la qualité du témoin semble devoir l'emporter. On l'a dit pour les avocats : si un accusé savait qu'il n'avait contre lui comme témoins que des avocats, il les prendrait comme conseils pour les forcer au silence, mais sa malice ne devrait pas lui profiter. Un médecin qui passe est témoin d'une rixe, il s'approche et panse le blessé : peut-il refuser son témoignage sur les faits qui précèdent les soins qu'il a donnés? Il parlera, mais sans aller jusqu'à l'interprétation des blessures, ceci appartient à l'expert et non au médecin traitant ; il peut ici accepter les fonctions d'expert, ayant eu connaissance des faits en dehors de la confiance qui s'attache à la profession. Le cas suivant a été cité dans la discussion de la Société de médecine légale; un ouvrier dans une carrière est atteint par un éboulement; il dit, au moment de mourir, que c'est par son imprudence et qu'on ne doit point inquiéter son pa-

tron ; le médecin a entendu ces paroles, en soignant le blessé ; on le cite pour qu'il les répète, il s'y refuse en se retranchant derrière le secret médical. L'avoué du patron prend des conclusions contre lui, l'affaire n'eut pas de suite ; c'était bien sur la limite du secret professionnel, mais personne ne blâmera le médecin qui a cru devoir s'abstenir.

Le devoir du secret ne dispense jamais de l'*obligation de comparaître*. Le médecin appelé comme témoin doit se rendre à la citation ; il ne sait pas d'ailleurs sur quoi on veut l'interroger et il faut qu'il comparaisse pour faire valoir son exception. Telle était, dit M. Hémar, la doctrine de l'ancienne jurisprudence, et tels sont certainement les principes de notre droit moderne : le juge doit vérifier la qualité du témoin et la valeur de l'excuse. Toute autre manière d'agir expose aux peines qui frappent le témoin défaillant.

C'est au moment où l'on demande la *prestation du serment* que le médecin doit faire ses réserves en ce qui concerne le secret professionnel. « Appuyés sur la loi même qui les oblige au secret, ils doivent se borner à déclarer, avant de prêter serment, qu'ils ont été les médecins, les conseils, les confesseurs du prévenu, et à requérir d'être dispensés de témoigner. Les juges doivent s'arrêter à cette fin de non-recevoir : la loi n'a point de peine, de moyen de contrainte, qui puisse dans ce cas forcer la déposition » (Chauveau et F. Hélie). Une doctrine trop sévère a été jusqu'à soutenir qu'après le serment la réserve serait tardive : le témoin a promis de tout dire, il a renoncé à sa réserve, il est acquis à l'instruction. Cette manière de voir a sans doute influencé certains médecins qui ont refusé obstinément de prêter serment, craignant de s'engager dans une voie contraire à leur devoir professionnel. Le docteur B., appelé à témoigner dans une affaire d'avortement, refuse de prêter serment, parce que cette obligation de dire toute la vérité est incompatible avec le secret que lui impose le devoir de la profession. Malgré les instances du président et du ministère public, il persiste dans son refus et est condamné à 100 francs d'amende. Les considérants de la Cour d'assises de la Seine du 11 avril 1877 tracent au médecin sa ligne de conduite : « Considérant qu'aucune loi ne dispense les médecins de comparaître comme témoins devant la justice et d'y prêter le serment prescrit ; qu'en interdisant la révélation des secrets qui leur sont confiés dans l'exercice de leur profession l'article 378 du Code pénal n'a pas dit qu'ils ne seraient pas appelés en témoignage ; qu'en effet ils peuvent être invités à s'expliquer sur des faits qui ne sont pas couverts par le secret professionnel et que c'est seulement quand les questions leur sont posées qu'il leur appartient de déclarer s'il leur est possible ou non d'y répondre ; considérant que le témoin qui refuse de prêter serment doit être considéré comme défaillant, condamne, etc. » Avant ou après le serment, la déclaration du médecin ne sera ni prématurée ni tardive. Après le serment, le médecin peut encore faire ses réserves ; il les fera au moment où il jugera que le devoir du silence a remplacé celui du témoignage, dès que le développement des interrogations le conduira sur le terrain des faits confidentiels ; mais il ne procédera jamais par voie de réticences indignes de son caractère et compromettantes pour lui ; il fera la déclaration formelle de sa situation au juge et il la soumettra à son appréciation.

La formule des réserves a son importance. M. le docteur Cazeaux, se refusant à témoigner sur des faits qu'il avait connus dans l'exercice de son art, bien que les intéressés lui en laissassent toute liberté, posa la question devant l'association des médecins de Paris qui arrêta la réponse suivante : « Je consi-

dère comme confidentiels les rapports qui ont amené à ma connaissance les faits sur lesquels vous m'interrogez ; je ne puis donc répondre à cette question. » Cette réponse fut agréée par le ministère public qui renonça aux poursuites ; elle n'affirmait point comme principe le droit de refuser, en se bornant à alléguer que c'était dans l'exercice de sa profession que les faits étaient venus à la connaissance du médecin, elle constatait la nature confidentielle des faits. Il n'est pas nécessaire de dire que les faits ont été confiés sous le sceau du secret. Il y a des cas où dire qu'un secret existe, c'est presque le divulguer ; la seule déclaration d'une promesse de secret équivaudrait parfois à une dénonciation formelle. « Quel témoin plus dangereux pour un accusé, plus perfide que celui qui viendrait dire : Je sais tout, mais l'accusé me défend de parler ! » Il suffit de déclarer que l'on considère comme confidentiels les rapports qui ont amené les faits à notre connaissance, ce qui n'implique nullement l'idée d'un secret confié ; c'est à l'insu du malade que ces faits ont pu être découverts. Il faut que la formule ne puisse être interprétée ni pour ni contre l'accusé, jamais contre notre client. Le silence n'est pas un aveu, ni une dénégation. « Qui tacet non « utique fatetur, sed tamen verum est cum non negare. » La formule des casuites est « qu'étant confesseur, il n'a rien à dire. » Carnot s'exprime ainsi : « Le dépositaire du secret, appelé en témoignage, doit se borner à déclarer qu'il a été le confesseur, le médecin, le conseil, ou l'officier de santé de l'accusé, sans motiver plus amplement son refus de déposer, afin qu'on ne puisse en tirer ou une induction en faveur de l'accusé ou contre lui. » Ayant donné des soins à l'accusé, nous sommes tenus par le secret professionnel, c'est dans ce sens que nous devons formuler nos réserves.

Le médecin a-t-il le *droit de témoigner?* Si, contrairement aux principes, le médecin répond aux interpellations directes du magistrat, s'il révèle à la justice les faits qu'il doit cacher, sera-t-il passible d'une peine? MM. Chauveau et F. Hélie déclarent que le fait matériel ne suffit pas pour caractériser le délit, qu'il faut que ce fait soit accompagné d'une intention criminelle ; le médecin peut avoir transgressé son devoir, mais les ordres de la justice sont son excuse ; il a pu mal comprendre les priviléges de son état et se croire lié par l'article 80 du Code d'instruction criminelle. L'erreur ne peut remplacer l'intention de nuire, mais, s'il avait lui-même soulevé l'affaire, s'il avait répandu des bruits pour se faire interroger, alors il serait coupable. Une différence doit être établie entre la révélation judiciaire et la révélation privée : dans la première on peut se considérer comme accomplissant un devoir légal, la seconde est sans excuse. Si le médecin dépose, dit Hémar, il ne peut être regardé comme coupable aux yeux de la loi pour lui avoir obéi. Entre deux prescriptions, il peut choisir en conscience et il ne s'expose à aucune peine, ni à celle du témoin défaillant, ni à celle du révélateur, puisqu'en parlant ou en se taisant il obéit à une obligation légale. « L'accomplissement trop complet peut-être d'un devoir légal exclut la pensée de nuire. » De même, il n'y a point de quasi-délit, si la révélation résulte d'un témoignage provoqué ou reçu par l'autorité judiciaire.

Le principe en pareille matière est de ne pas nuire à celui qui s'est fié à nous, cette obligation est absolue. Pour le médecin, le droit de témoigner n'existe, au point de vue moral, que dans l'intérêt de son client ou dans des circonstances où cet intérêt n'est nullement engagé. On a même pensé que le consentement du client était nécessaire pour légitimer la révélation, sans toutefois que ce consentement le liât et l'obligeât à parler. Le médecin en traitant son malade

a acquis la preuve de l'alibi qu'il invoque, il a pu constater l'impossibilité matérielle pour lui d'avoir accompli tel ou tel acte, n'a-t-il pas pour devoir de le déclarer à la justice? Il a saisi depuis longtemps les premières traces d'aliénation mentale qu'il s'agit aujourd'hui de faire reconnaître pour établir l'irresponsabilité du prévenu ; ce témoignage décisif, il a le droit de le donner. Une femme est prévenue d'infanticide, un jeune médecin l'a vue en consultation, trois mois auparavant ; il est appelé en témoignage pour rendre compte de son état à cette époque ; il s'y refuse, alléguant le secret médical, et son excuse est admise. Mais il lui reste un scrupule ; il va consulter son ancien professeur qui lui demande s'il avait, lors de cette visite, constaté la grossesse ; il répond négativement. Mais avez-vous examiné votre malade avec assez de soin pour être sûr qu'une grossesse de cinq ou six mois ne vous eût pas échappé ? J'ai examiné cette malade avec attention, et j'aurais certainement découvert une grossesse aussi avancée. Alors n'hésitez pas, retirez votre excuse et accordez à cette femme un témoignage qui est décisif. Le jeune médecin, qui craignait de manquer à son devoir professionnel, eut la conscience soulagée par ce conseil qu'il suivit.

Un médecin est consulté pour un nourrisson en présence de la nourrice, il trouve l'enfant atteint d'une syphilis congénitale et la femme avec une syphilis acquise au mamelon ; il donne ses conseils et se retire sans nommer le mal. Plus tard la nourrice actionne la famille, le médecin est appelé comme témoin ; il n'a aucun doute sur l'origine de la syphilis, elle a été transmise par le nourrisson à la nourrice ; il a eu ici deux clients, la vérité nuira à l'un et servira à l'autre : doit-il parler? Les rapporteurs de la Société de médecine légale, MM. Bois de Loury et Barthélemy, ont proposé la résolution suivante : « Le docteur R. peut refuser de témoigner, s'il croit devoir s'abstenir dans l'instance, au sujet du fait dont il a eu connaissance dans l'exercice de sa profession, appuyé sur la loi qui oblige les médecins au secret. Si au contraire le docteur R. croit devoir répondre aux questions du juge, il ne saurait être considéré comme ayant violé la disposition de l'article 378 ni même les règles de sa profession. » La commission permanente a été également unanime pour penser qu'aucun texte de loi n'oblige le docteur R. soit à donner son témoignage, soit à le refuser, attendu qu'il n'a délivré aucun acte écrit et que sa conscience seule peut lui dicter la conduite qu'il doit suivre. Cependant, sur la question de savoir s'il est plus convenable qu'il se taise ou qu'il parle, les avis ont été partagés. Dans la Société de médecine légale, la même incertitude s'est produite : M. J. Worms, M. Gallard, ont été partisans du secret absolu, M. Legrand du Saulle y a posé des limites. On a dit que la loi du secret devait peser sur nous, même dans les circonstances où notre révélation pourrait aider au triomphe du droit et de la justice ; d'autres ont pensé qu'il valait mieux fournir au juge les éléments d'une décision équitable, le silence devant porter préjudice au client qui avait raison. On peut en conclure avec M. Hémar que, dégagé de l'obligation légale et pouvant choisir, le médecin n'aura pas de meilleur guide que son sentiment intime.

La nouvelle législation belge a fait prévaloir l'obligation de témoigner en justice sur celle du secret professionnel. L'article 458, remplaçant l'article 378 du Code de 1810, établit que « les médecins, chirurgiens, officiers de santé, pharmaciens, sages-femmes, et toutes autres personnes dépositaires, par état ou par profession, des secrets qu'on leur confie, qui, hors le cas où ils *sont appelés à rendre témoignage en justice*, et celui où la loi les oblige à faire

connaître ces secrets, les auront révélés, seront punis d'un emprisonnement de huit jours à six mois et d'une amende de 100 francs à 500 francs. » Si la justice a pour elle un plus puissant moyen d'investigation, il n'est pas moins vrai que la sécurité des rapports professionnels et la dignité de la profession reçoivent une atteinte par cette obligation absolue.

V. LA DÉCLARATION DE NAISSANCE. Les articles de la loi qui imposent au médecin le devoir de cette déclaration sont les suivants : Code civil, article 55 : « Les déclarations de naissance seront faites, dans les trois jours de l'accouchement, à l'officier de l'état civil du lieu : l'enfant lui sera présenté. » Art. 56 : « La naissance de l'enfant sera déclarée par le père, ou, à défaut de père, par les docteurs en médecine ou en chirurgie, sages-femmes, officiers de santé, ou autres personnes, qui auront assisté à l'accouchement, et, lorsque la mère sera accouchée hors de son domicile, par la personne chez qui elle sera accouchée. L'acte de naissance sera rédigé en présence de deux témoins. » Code pénal, art. 346 : « Toute personne qui, ayant assisté à un accouchement, n'aura pas fait la déclaration à elle prescrite par l'article 56 du Code civil et dans les délais fixés par l'article 55 du même Code, sera punie d'un emprisonnement d'un jour à un mois, et d'une amende de seize francs à trois cents francs. » Cette obligation de déclarer la naissance d'un enfant pouvant être en conflit avec le secret professionnel, il importe de déterminer l'étendue et les limites de cette obligation et les faits que la déclaration doit comprendre.

1° *La personne qui doit déclarer la naissance.* L'obligation de déclarer incombe d'abord au père, et à son défaut aux docteurs en médecine, officier de santé ou sage-femme; les autres personnes qui auront assisté à l'accouchement ne viennent qu'en troisième ligne. Lorsque la mère sera accouchée hors de son domicile, la personne chez qui elle sera accouchée est tenue de la déclaration, mais doit-elle passer avant les médecins? c'était la première jurisprudence. Une personne chez qui la femme était accouchée et qui avait assisté à l'accouchement, n'ayant pas fait de déclaration, fut punie, et le médecin fut renvoyé de la plainte. La Cour de cassation, par un arrêt du 7 novembre 1823, confirma cette décision : « Lorsqu'une femme accouche hors de son domicile, comme c'est la personne chez laquelle l'accouchement a eu lieu qui doit faire la déclaration, le jugement qui à défaut de déclaration prononce une peine contre cette personne, et renvoie l'accoucheur de la prévention, ne peut être cassé sous le prétexte qu'il aurait dû en être prononcé également une contre ce dernier. » Lorsque la personne chez qui la femme est accouchée n'a pas assisté à l'accouchement, elle n'est pas punissable, l'assistance est une condition essentielle du délit. La jurisprudence semble admettre aujourd'hui, par des arrêts du 28 février 1867, du 27 juillet 1872, que, loin de restreindre à la seule personne au domicile de laquelle l'accouchement a eu lieu la nécessité de la déclaration, la loi n'a fait qu'ajouter une personne de plus à celles qui sont tenues de déclarer la naissance, en conservant l'ordre indiqué par l'article 66. A défaut du père, même hors du domicile de la femme, le médecin reste donc en première ligne pour la déclaration. En agissant ainsi il se soustrait aux difficultés que peut soulever la question du domicile.

2° *L'assistance à l'accouchement.* C'est la condition essentielle pour être tenu de faire la déclaration de naissance. Malgré leur précision, ces termes ont été diversement interprétés. L'accouchement, c'est la parturition, l'enfantement, l'action d'accoucher avec son résultat; deux faits essentiels caractérisent cet

acte : l'expulsion du fœtus par les voies naturelles, la naissance de l'enfant à terme ou du moins viable; au-dessous, c'est l'avortement. L'accouchement, dit Littré, comprend tout le travail de la mise au monde de l'enfant, depuis ses premières douleurs jusqu'à sa terminaison. D'après le dictionnaire de l'Académie (1878), l'accouchement, c'est l'enfantement, l'action d'accoucher avec son résultat; accoucher, c'est enfanter. Pour la loi, c'est évidemment dans ce sens restreint que ce mot doit être pris. L'accouchement ne comprend ni les périodes qui précèdent, ni celles qui suivent la naissance de l'enfant, ni le travail préparatoire, ni l'expulsion du placenta; l'accouchement, c'est l'enfantement, la sortie de l'enfant, et le délai de trois jours dans lequel la déclaration doit être faite a pour point de départ la naissance de l'enfant. Avoir assisté à l'accouchement, c'est avoir été présent à l'enfantement; l'obligation de déclarer la naissance ne pèse en principe sur le médecin qu'autant qu'il a vu l'enfant sortir du sein de sa mère; c'est en effet dans le but de pouvoir affirmer l'identité de l'enfant que l'obligation de le déclarer est imposé à celui qui a été présent à l'accouchement. Mais par interprétation on a été plus loin, on a admis que cette obligation incombait au médecin, bien qu'il n'eût pas assisté à la sortie de l'enfant, lorsque par suite de ses connaissances spéciales il ne pouvait conserver aucun doute sur ce fait que l'enfant qui venait de naître appartenait réellement à la femme qui venait d'accoucher. Il en serait ainsi, dans le cas où l'accoucheur, arrivant immédiatement après la sortie de l'enfant, trouverait qu'il tient à sa mère par le cordon ombilical. M. Devergie admet un troisième cas, celui où le cordon déchiré, arraché, présente une concordance exacte entre les lambeaux du bout placentaire et de celui qui tient à l'enfant. Si le cordon a été coupé, les traces de coupure aux deux bouts seraient encore une preuve d'identité, mais moins absolue. Le médecin assiste à une partie du travail, il s'absente un moment et trouve l'accouchement effectué, l'enfant est au monde, le placenta est dans l'utérus, il opère la délivrance, il constate la concordance des cordons, il sera certainement considéré comme ayant assisté à l'accouchement. Mais les circonstances du fait peuvent être variables et laisser place au doute, la justice alors en décidera. Comme il s'agit ici d'une disposition pénale à appliquer, une interprétation restrictive est de rigueur. Pour que le médecin puisse être déclaré avoir assisté à l'accouchement, il faut qu'il ait pu avoir la preuve matérielle que tel enfant est né de telle mère; s'il en était autrement, sa déclaration pourrait favoriser une supposition de part. Cette appréciation n'est pas toujours sans difficulté. D'après un arrêt de la Cour de Chambéry, du 19 septembre 1868, il y avait lieu de considérer comme ayant assisté à l'accouchement et étant tenu à déclarer la naissance le maître qui, connaissant la grossesse de sa servante et l'éventualité d'une délivrance prochaine, était entré dans la chambre de celle-ci deux ou trois heures après l'accouchement, avant qu'il fût connu du public, la mère lui ayant montré le nouveau-né. Un jugement du tribunal de Foix, du 18 décembre 1868, a décidé qu'un médecin qui avait visité une femme deux fois pendant le travail, qui était revenu dix minutes après l'accouchement et qui avait vu l'enfant, qui avait donné à la mère les soins complémentaires qu'exigeait son état, devait être considéré comme ayant assisté à l'accouchement, et était tenu, à défaut du père, à faire la déclaration exigée par l'article 56, déclaration nécessaire, que l'enfant soit vivant ou non; la mère fut condamnée à trois ans de prison pour suppression d'enfant, sans qu'il fût établi qu'il avait vécu (C. P. 345), et le médecin à deux cents francs d'amende pour n'a-

voir pas fait la déclaration prescrite ; la question du secret professionnel fut écartée, comme ne pouvant être invoquée pour le fait de la déclaration de naissance.

3° *La sanction pénale.* Le Code civil n'avait pas au début de sanction pénale contre le défaut de déclaration de naissance ; c'est sept ans après sa promulgation, le 17 février 1810, que cette sanction a été établie par l'article 346 du Code pénal. Faute d'une loi pénale, quelques personnes s'étaient abstenues de ces déclarations. « Cette conduite est d'autant plus blâmable, dit l'exposé des motifs, qu'elle contrevenait à une loi sage dont le but est de veiller à l'intérêt d'enfants qui ne peuvent y veiller eux-mêmes, que la tendresse des parents eût dû être le garant de l'exécution de la loi ; qu'enfin, s'il était possible de croire que le motif de ce délit fût l'espoir de soustraire un jour le même enfant aux lois sur la conscription, ils peuvent être assurés qu'ils les exposent au contraire à être appelés plus tôt qu'ils ne le seraient, s'ils étaient en état de représenter leur acte de naissance. » Le délit, c'est la non-déclaration de la naissance, dans les trois jours de l'accouchement, à l'officier d'état civil du lieu. La loi punit la négligence et non l'intention criminelle ; elle ne recherche pas si l'absence ou le retard de la déclaration a été préjudiciable ; elle a voulu contraindre par une peine les personnes indiquées dans l'article 56 à déclarer la naissance de l'enfant. L'article 463 sur les circonstances atténuantes a été fréquemment appliqué aux médecins qui en général n'ont essayé de se soustraire à cette obligation que par une interprétation plus ou moins fondée du devoir professionnel que leur impose l'article 378.

La jurisprudence a établi que l'article 346 se réfère uniquement aux articles 55 et 56 du Code civil qui prescrivent la déclaration, et non à l'article 57 qui détermine les énonciations que doit renfermer l'acte de naissance ; les personnes désignées par l'article 56 ne s'exposent donc à aucune poursuite lorsqu'elles se bornent à la déclaration exigée par l'art. 55, sans autre indication.

La non-déclaration de naissance n'est pas un acte de complicité du recel ou de l'enlèvement d'enfant ; la loi en effet a défini les divers modes de complicité, ils ne se retrouvent point dans l'omission d'une formalité nécessaire, omission qui n'est ni une provocation, ni un acte d'aide, ni une instruction donnée, ni un moyen procuré d'accomplir le crime. C'est un délit *sui generis*, une omission. « Il est possible, disent MM. Chauveau et F. Hélie, que l'agent ait voulu favoriser l'exécution du crime, mais la pensée même coupable ne peut être incriminée qu'autant qu'elle se manifeste par un acte extérieur destiné à l'accomplir. »

En Belgique, la jurisprudence était différente, les tribunaux exigeaient la déclaration conforme à l'article 57, et, lors de la refonte du Code pénal en 1867, on a consacré cette jurisprudence en modifiant en ces termes l'article 346, devenu 361 : « Toute personne qui ayant assisté à un accouchement n'aura pas fait la déclaration prescrite par les articles 55, 56 et 57 du Code civil, sera punie d'un emprisonnement de huit jours et d'une amende de 26 à 200 francs, ou d'une de ces peines seulement. » Il est certain que le secret médical reçoit ici une notable atteinte ; cet article supprime les longues controverses à la suite desquelles les médecins ont fait prévaloir en France la doctrine la plus favorable au devoir professionnel.

4° *Formule de la déclaration.* La déclaration de naissance se trouve ainsi réduite à une formalité très-simple, d'une exécution facile, d'un résultat certain, qui ne gêne aucune conscience, puisqu'il ne s'agit que de déclarer un

fait dont on a été témoin oculaire. L'obligation est suffisamment remplie par la déclaration du fait de la naissance et des circonstances de temps et de lieu. L'arrêt du 2 avril 1844 décide que les personnes qui ont assisté à l'accouchement peuvent être aussi dans l'impossibilité de donner à l'officier de l'état civil les renseignements relatifs aux énonciations demandées par l'article 57, et que dès lors ces personnes ne peuvent être passibles de peines à raison de cette omission, qu'elles sont donc affranchies de la pénalité établie par l'article 346 lorsqu'elles ont déclaré le fait de la naissance et les circonstances accessoires qui sont à leur connaissance. La déclaration du médecin doit contenir le fait de la naissance, le jour et l'heure de l'accouchement, le sexe de l'enfant, l'indication de la commune ou de l'arrondissement de Paris ou il est né.

La dation des prénoms peut être faite par toutes les personnes désignées dans l'article 56; le médecin peut donc donner des prénoms à l'enfant qu'il déclare, noms choisis parmi ceux qu'indique l'article premier de la loi du 21 germinal an X, c'est-à-dire les noms en usage dans les différents calendriers et ceux des personnages connus dans l'histoire ancienne, mais il ne doit pas choisir de nom qui soit de nature à révéler la situation de l'enfant; il peut aussi laisser ce soin à l'officier de l'état civil. La déclaration de naissance doit être faite dans les trois jours, celui de l'accouchement ne comptant pas, à l'officier de l'état civil du lieu. C'est dans un intérêt social que la déclaration est prescrite, son objet est d'empêcher que l'enfant disparaisse, « de le rattacher immédiatement à la société, abstraction faite de toute famille particulière à laquelle il peut appartenir. » La jurisprudence a écarté de cette déclaration toutes les circonstances indiquées par l'article 57 et qui caractérisent la famille. Le médecin ne peut se dispenser de déclarer le fait de la naissance, en se mettant à couvert sous l'article 378. Le fait de la naissance, dit M. Boullangé, n'est le secret de la mère que dans ses rapports avec la déclaration de maternité, c'est un fait qui appartient à l'enfant, un fait public d'un intérêt social, et dont la mère ne peut disposer à son gré. La loi n'admet donc pas le secret d'une manière absolue, puisqu'elle impose la déclaration de naissance.

5° *Le nom de la mère.* La déclaration de naissance de l'enfant doit-elle contenir le nom de la mère, l'article 346 est-il applicable au silence sur ce nom? Cette question longtemps controversée et qui a vivement ému le corps médical a été résolue par la négative. Deux ordres d'intérêts se trouvent en présence, celui de l'enfant exposé à perdre son état civil et à être l'objet de tentatives criminelles, celui de la mère, qui peut éprouver un préjudice notable par la connaissance que l'on aurait de son accouchement; c'est pendant l'exercice de sa profession que le médecin a reconnu cette femme, l'obligation morale du secret pèse sur lui, il sait aujourd'hui qu'en y obéissant il ne s'expose pas à une responsabilité pénale.

La première doctrine fut que le médecin devait révéler le nom de la mère: elle est résumée avec ses motifs dans un arrêt de la Cour de Dijon du 14 août 1840 : « Considérant qu'il ne suffit pas, pour échapper à la peine édictée par la loi, que la personne qui a assisté à l'accouchement déclare le fait de la naissance de l'enfant; qu'il faut en outre, puisqu'elle connaît la mère, qu'elle en fasse la déclaration; que la réticence à cet égard empêcherait la preuve de l'état civil de l'enfant; qu'en vain les docteurs en médecine, sages-femmes et officiers de santé, exciperaient de l'article 378 du Code pénal qui leur défend de révéler les secrets dont ils sont dépositaires par état où profession, que cet article ne

dispose évidemment que pour le cas où la loi n'a pas imposé le devoir d'une révélation ; qu'il faut d'autant plus concilier les articles 346 et 378 que, si la loi a voulu couvrir de sa protection le dépôt d'un secret, elle n'a pas moins voulu protéger l'existence et l'état de l'enfant à sa naissance. » La Cour condamne le docteur N. à 16 francs d'amende seulement à cause des circonstances de la cause. Le tribunal de Melun en 1863 avait condamné un officier de santé à 100 francs d'amende parce qu'il n'avait pas voulu révéler le nom de la mère ; la Cour de Paris, le 20 avril 1843, confirma ce jugement et admit que l'obligation imposée au médecin s'appliquait à toutes les énonciations de nature à constituer et à assurer l'état civil de l'enfant dans les termes de l'article 57, qui prescrit entre autres d'énoncer dans l'acte les nom et prénoms des père et mère. La corrélation intime qui existait entre les articles 56 et 57 faisait supposer que l'intention du législateur avait été d'exiger des personnes obligées à déclarer la naissance la déclaration de toutes les circonstances nécessaires pour la rédaction de l'acte.

Mais la jurisprudence ne tarda pas à changer, par un double motif : il fut reconnu que l'article 346 du Code pénal ne se référait qu'à l'article 56 du Code civil, exigeant la seule déclaration du fait de la naissance, et en même temps le secret professionnel, vivement réclamé par le corps médical, fut pris en considération. C'est un arrêt de la Cour de cassation du 16 septembre 1843 qui a mis fin à cette controverse. Le tribunal de La Rochelle avait jugé, le 6 avril 1843, qu'un médecin n'était pas tenu de déclarer à l'officier de l'état civil le nom de la mère, lorsqu'il lui avait été confié sous le sceau du secret, attendu « que le cas où un médecin n'a connu la mère d'un enfant nouveau-né que sous le sceau du secret et dans l'exercice de sa profession constitue un cas d'exception légale où il lui est non-seulement permis, mais encore enjoint de garder le secret à lui confié ; que la loi ne peut avoir entendu punir d'un côté, comme un délit, le silence qu'elle prescrit d'un autre comme un devoir ; attendu que la nécessité du secret à garder par le médecin en matière d'accouchement repose tout à la fois et sur les dispositions de la loi civile et sur l'intérêt de la morale publique... ; que le docteur a déclaré le fait de la naissance, en refusant de faire connaître le nom de la mère... qu'il s'est ainsi conformé, autant qu'il était en lui, aux prescriptions de l'article 56 du Code civil, en conciliant les devoirs de la profession avec ceux que la loi impose à tous les citoyens en pareille matière : le renvoie des fins de la plainte, sans frais. » Le ministère public s'étant pourvu contre cette décision, l'association de prévoyance des médecins de la Seine, présidée par Orfila, soumit à la Cour de cassation une consultation rédigée par son conseil judiciaire, M. Boullanger. Les deux arguments spéciaux à la cause furent mis en évidence : Lorsque le médecin qui n'a connu le nom de l'accouchée que sous le sceau du secret refuse de le déclarer, il fait plus qu'user d'un droit, il obéit à un devoir dont la violation, coupable déjà aux yeux de la morale, l'exposerait à la rigueur de la loi pénale ; la crainte de la publicité se placerait sans cesse entre la malade et les ressources de la médecine ; accepter le secret avec l'arrière-pensée de le confier à un registre public serait un acte de trahison ; mettre à ses soins la condition d'une révélation, ce serait pousser la mère à un acte de désespoir compromettant pour sa vie et pour celle de l'enfant. Le Conseil insiste aussi sur l'argument juridique que l'article 346 est la sanction de l'article 56 et non de l'article 57. C'est ce dernier motif qui a été particulièrement visé par la Cour de cassation dans l'arrêt du 16 septembre 1843 qui

a fixé la jurisprudence en cette matière : « Attendu que l'article 56 du Code civil n'impose aux personnes y dénommées qu'une obligation *formelle*, celle de déclarer le fait de la naissance ; que cet article n'exige pas que l'on déclare les noms des père et mère de l'enfant ; attendu que les dispositions de l'article 56 précité ne sauraient être étendues, alors surtout qu'il s'agit d'appliquer la disposition de l'article 346 du Code pénal qui leur sert de sanction ; attendu que ledit article se réfère uniquement à l'article 56 du Code civil, et ne s'occupe que de la déclaration de naissance ; attendu que le docteur Mallet avait déclaré à l'officier de l'état civil le fait de la naissance de l'enfant, à laquelle il avait assisté en qualité de médecin accoucheur, le sexe de cet enfant et les prénoms qu'il lui donnait, et qu'en refusant de déclarer le nom de la mère de cet enfant, il n'a point contrevenu aux dispositions des articles 346 du Code pénal et 56 du Code civil ; que, par conséquent, le jugement attaqué, en relaxant le docteur Mallet de la poursuite dirigée contre lui, n'a méconnu ni violé lesdits articles ; par ces motifs, la Cour rejette le pourvoi. » On voit que la Cour ne s'est pas fondée sur l'obligation du secret pour dispenser le médecin de donner le nom de la mère, mais sur ce fait que l'article 56 n'exige pas cette révélation ; toute autre personne, même non obligée au secret professionnel, ne serait pas tenue de dire ces noms, puisque la loi ne l'exige pas. L'indication de la mère naturelle sans son aveu n'est d'ailleurs pas probante.

Il est vrai qu'il était manifeste que le docteur Mallet n'avait soutenu cette longue lutte qu'en vue du secret médical. La Cour de cassation a encore confirmé cette doctrine par les arrêts du 1er juin 1844 et du 1er août 1845 qui ont mis fin à la controverse. En 1844, elle a appuyé davantage sur *l'obligation du secret* : « Que l'article 346 ne peut spécialement être appliqué en ce qui concerne la désignation du *nom de la mère*, au *médecin* qui n'a su qu'en raison de son état la grossesse et le nom de la mère, et à qui le tout n'a été confié que sous le sceau du secret ; que le silence sur toutes les choses à lui confiées lui est imposé par l'article 378 du même Code. » En 1845, l'arrêt constate que les sages-femmes, dépositaires de secrets de famille, en ce qui concerne la filiation de l'enfant, peuvent ne pas nommer la mère. Le secret professionnel reste donc ici hors de toute atteinte.

Avant que cette jurisprudence ne fût établie, la question des *noms imaginaires* avait été posée : Un médecin est appelé pour un accouchement clandestin, il sait le nom de la mère, mais c'est dans l'exercice de la profession qu'il l'a reconnue : « Que fera-t-il ? dit Trebuchet ; rien que de très-naturel, selon nous. C'est en exerçant son ministère qu'il a surpris ce secret, il ne doit pas le divulguer. Pour lui, cette femme est étrangère, et seulement, au lieu de donner purement et simplement les noms qu'elle a pris, il doit faire ainsi sa déclaration à la mairie : enfant d'une personne qui nous a dit se nommer N. » Ce conseil ne peut être suivi. La déclaration du médecin doit être conforme à la vérité ; s'il connaît le nom de la mère, il ne peut donner un nom imaginaire, même avec cette réserve que la femme lui a dit s'appeler ainsi. Il s'associerait indirectement à une déclaration fausse, à un fait criminel qui pourrait entraîner des poursuites judiciaires ; le silence autorisé par la loi est la règle de conduite la plus simple et la plus sûre. Dans le cas même où la mère consentirait à ce qu'on fît connaître son nom, le médecin, s'il a quelque doute sur la réalité de ce nom, ne le déclarera pas. Une sage-femme avait donné un nom imaginaire à une fille qui était accouchée chez elle ; poursuivie pour défaut de déclaration de

naissance, elle fut condamnée à 25 francs d'amende, mais le tribunal de Blois la renvoya des poursuites par jugement du 23 janvier 1845, ainsi motivé : « Attendu que nul n'est obligé par la loi de déclarer autre chose que le fait de la naissance de l'enfant, sans avoir besoin de dire les noms des père et mère ; que dans aucun cas la sage-femme, à qui tout a été confié sous le sceau du secret, ne saurait, sans contrevenir à l'article 378, en faire la révélation...; que es allégations mensongères sur le nom de la mère n'étant qu'un fait accessoire à la déclaration de naissance, qui seule était obligatoire, ne pouvaient autoriser l'application de l'article 346. » En cassation, le pourvoi fut rejeté, le 1er août 1845; voici la partie de l'arrêt qui se rapporte à la déclaration mensongère : « Attendu qu'il est constaté en fait que la femme P. avait été rendue dépositaire par la mère de l'enfant, en sa qualité de sage-femme, du secret relatif à la filiation de cet enfant ; que si la sage-femme, au lieu de garder le silence sur le nom de la mère, a faussement déclaré un nom imaginaire, et si par cette fausse déclaration elle se rendait passible du crime de faux prévu par le dernier paragraphe de l'article 147 du Code pénal, dans le cas où elle aurait agi avec une intention criminelle, l'article 327 du Code civil interdit toute poursuite criminelle, avant le jugement définitif de la question d'état. » La déclaration mensongère peut donc entraîner des poursuites pour crime de faux, lorsqu'elle est faite avec une intention criminelle ; c'est en vain qu'on l'atténuerait en alléguant que la femme nous a dit porter tel nom. Le fait n'en serait pas moins contraire au devoir moral et légal. Il vaut mieux taire le nom, si l'on a des doutes, et, si on le connaît, dire que le secret professionnel interdit de le déclarer.

6° *Le lieu de l'accouchement.* La déclaration de naissance, d'après l'article 55, doit être faite à l'officier de l'état civil du lieu, et par ce mot on entend la commune en province et l'arrondissement à Paris. Si la déclaration était faite dans une autre commune ou dans un autre arrondissement, afin de mieux dissimuler la naissance, l'article 346 du Code pénal serait appliqué. Un officier de santé avait opéré dans sa maison un accouchement clandestin : au lieu de le déclarer dans sa commune même, il fit faire la déclaration par une sage-femme dans une commune voisine. Le tribunal d'Angers le condamna, le 7 mai 1852, à quinze jours de prison et à 50 francs d'amende, comme prévenu de contravention aux articles 55 et 56 du Code civil, par ce motif que la déclaration qui était à sa charge n'avait pas été faite à l'officier de l'état civil compétent. La Cour d'Angers, le 24 mai 1852, maintint la condamnation, en constatant que toutes les dispositions des articles 55 et 56, qui sont indivisibles, ont reçu la même sanction de l'article 346 du Code péna : que s il en était autrement, on en viendrait à autoriser des déclarations de naissance faites à toute distance, ce qui les rendrait d'un effet nul ; l'article 463 fut appliqué et la peine réduite à une amende.

Le lieu de naissance sera donc toujours connu, en ce sens que l'officier de l'état civil de la commune en province et de l'arrondissement à Paris aura reçu la déclaration. Mais faut-il aller plus loin et désigner le nom de la rue et le numéro de la maison? La connaissance précise du lieu peut empêcher un crime et le rend, en tout cas, plus facile à découvrir ; d'un autre côté, la révélation du lieu de l'accouchement peut conduire à la découverte du nom de la mère et est ainsi contraire au secret professionnel. Un médecin avait déclaré la naissance d'un enfant sans nom ni domicile de la mère : l'enfant mourut de mort violente ; la clandestinité de l'accouchement avait favorisé cet attentat dont l'auteur ne fut pas découvert. Le tribunal d'Angers, le 19 juillet 1850, déclare que, si l'on

peut invoquer la jurisprudence de la Cour de cassation en ce qui concerne le nom de la mère, parce que l'accoucheur peut l'ignorer et que cette déclaration, sans le consentement de la mère, n'aurait pas de force légale, il n'en est pas de même du lieu de la naissance ; que cette obligation de faire connaître le lieu de la naissance ne doit pas s'entendre seulement de déclarer la commune, mais dans les villes considérables de désigner la rue et le numéro ; que la loi ayant imposé la même obligation à la personne chez qui l'accouchement a eu lieu, il en résulte implicitement l'obligation de déclarer le domicile ; « attendu que N... ne peut être admis à cacher le lieu de la naissance, sous prétexte que, l'accouchement ayant eu lieu dans une maison particulière et non dans une maison de santé, désigner cette maison, c'est mettre sur la trace de la mère ;... que la loi veut justement défendre les intérêts de l'enfant et conserver ses droits ; qu'il est établi que l'enfant à la naissance duquel il a assisté a été victime d'un attentat, jusqu'à ce jour resté impuni », condamne N... à 100 francs d'amende, avec circonstances atténuantes. La Cour d'Angers, le 18 novembre 1850, réforma ce jugement : « Attendu que toutes les énonciations, au nombre desquelles se trouvent le lieu de naissance de l'enfant, les noms et domiciles des père et mère, sont mises sur la même ligne, que l'une n'est pas plus obligatoire que l'autre ; que sans doute toutes sont utiles, qu'aucune n'est essentielle ; que le législateur n'ayant pas attaché de peine à leur omission, il s'en infère nécessairement que l'acte de naissance qui ne fait connaître ni le nom de la mère, ni le *lieu de l'accouchement*, lui a paru suffire pour que la société avertie pût étendre sa protection sur le nouveau-né. » L'article 57 étant donc un commandement sans sanction, la déclaration de naissance sans indication précise du lieu n'était plus une infraction délictueuse, et l'appelant fut déchargé de toute condamnation. Un cas analogue s'est présenté à Paris en décembre 1875 ; un médecin déclare un enfant au septième arrondissement, comme étant de père et mère inconnus, sans indiquer la maison où il est né. Le maire refuse la déclaration, faute de ce renseignement ; le docteur l'assigne pour avoir à insérer l'acte ; le ministère public conclut en faveur du maire. Le tribunal de la Seine déclara que l'intérêt dominant était que la déclaration de naissance fût faite sans retard, que l'officier de l'état civil trouvant dans cette déclaration un motif de compétence, l'acte devait en être dressé : « Attendu, en outre, que le demandeur a affirmé que c'était par suite de sa profession de médecin qu'il connaissait le domicile où est né l'enfant, et a invoqué la disposition de l'article 378 qui lui fait un devoir de garder le secret sur ce point aussi bien que sur le nom de la mère ; attendu qu'il est constant que le plus souvent l'indication du numéro de la maison où l'accouchement a eu lieu équivaudrait à la divulgation du nom de la mère, qu'en conséquence la déclaration du domicile ne pouvait être exigée du demandeur ; attendu que le délai de trois jours pour la déclaration est exigé, dit que le présent jugement tiendra lieu d'acte de naissance, et que le maire sera tenu d'inscrire ledit jugement sur le registre des actes de naissance. » Il n'est même pas nécessaire ici, dit M. Hémar, d'invoquer le secret professionnel ; cette jurisprudence s'applique à toute personne qui a assisté à l'accouchement.

Mais, si le médecin n'a pas l'obligation d'indiquer le nom de la mère et le lieu précis de l'accouchement, lui est-il permis de le faire ? Il n'y a aucun doute à cet égard, en ce qui concerne les personnes étrangères à la profession médicale qui ont assisté à l'accouchement ; elles ont le droit de faire la déclaration complète, n'étant pas tenues par le secret professionnel. Le médecin au contraire se trouve en pré-

sence de son devoir moral et de l'article 378 qui le sanctionne. Si la crainte d'une indiscrétion pousse à l'accouchement clandestin et à l'infanticide, cette crainte aussi, l'enfant étant là et vu par des témoins, empêche ou rend moins probable tout attentat contre sa vie. Le nom ne sera pas déclaré, lorsque la femme aura demandé le secret, ou même sans demande de sa part, lorsqu'elle aura intérêt à ce qu'il ne soit pas connu. Mais pour le lieu de l'accouchement, l'obligation ne paraît pas aussi absolue. On a déjà fait un pas, légal, il est vrai, hors de la voie du secret, en déclarant le fait de l'accouchement et la commune où il a eu lieu. Lorsqu'on a le soupçon qu'un crime se prépare, après avoir tout fait pour détourner de cet acte, on donne une garantie de plus à la vie de l'enfant, qui est notre client comme la mère, en déclarant le lieu de l'accouchement. Dans un rapport à la Société de médecine légale, rédigé en commun par MM. Demange, Devergie et Gery, il est dit : « Votre Commission, qui partage unanimement le sentiment de la Cour suprême, lorsqu'elle refuse d'imposer au médecin l'obligation de déclarer le nom de la mère, est divisée sur la question du lieu. La majorité de ses membres pense, avec le tribunal d'Angers, que l'indication précise du lieu où l'enfant est venu au monde doit être exigée du déclarant. Il y a ici un intérêt dominant, ce n'est pas seulement la vie civile de l'enfant qui est en jeu, c'est son existence matérielle. La société doit protection à la vie de l'enfant ; ne pas déclarer à l'officier de l'état civil le numéro de la maison où s'est pratiqué l'accouchement, ne serait-ce pas assurer une sauvegarde à l'infanticide ? » Dans les communes peu considérables, la déclaration de naissance à l'officier de l'état civil du lieu suffira pour faire connaître la maison où s'est passé l'accouchement ; à Paris et dans les grandes villes, cette garantie manquerait à l'enfant. Le médecin s'expose-t-il à des poursuites, en vertu de l'article 378, lorsqu'il précise le lieu où s'est passé l'accouchement ? Il ne paraît pas qu'il y ait encore eu de procès de ce genre, et l'absence d'intention criminelle enlèverait tout caractère délictueux à une déclaration dictée, au contraire, par les plus louables motifs. L'objection qu'elle peut conduire à la connaissance du nom de la mère s'applique aussi à la déclaration du fait de la naissance et de la commune et de l'arrondissement où la femme est accouchée.

7° *Mort-nés et enfants non viables.* La déclaration de naissance doit s'étendre aux enfants mort-nés comme à ceux qui naissent en vie ; cette déclaration doit être faite par les personnes que désigne l'article 56 et notamment par le médecin à défaut du père. L'inhumation d'un pareil enfant, non autorisée, est atteinte par l'article 358. La suppression d'enfant est punie par l'article 345, même s'il est établi qu'il n'a pas vécu. Un arrêt de la Cour de Paris du 15 février 1865 constate « que les enfants mort-nés doivent être présentés à l'officier de l'état civil dans les délais fixés et ne peuvent être inhumés sans son autorisation ; que ces prescriptions sont générales et s'appliquent à tous les enfants mort-nés, à quelque époque de la gestation qu'ils soient parvenus, pourvu qu'ils présentent les formes d'un être humain. En fait, par suite de décision administrative et de l'usage, on ne dresse pas l'acte exigé par le décret de 1806, pour les embryons au-dessous de quatre ou cinq mois. L'intérêt de l'enfant est ici nul, il s'agit surtout de crimes à réprimer. Le médecin agira d'après les règles de la prudence, et, quand il croira la déclaration nécessaire, il la fera pour les enfants non viables et mort-nés, avec les mêmes réserves que pour les naissances d'enfants vivants.

8° *Les maisons d'accouchements* Les maisons de santé dirigées par des

médecins ou des sages-femmes ne peuvent être soumises à un régime de surveillance et de publicité qui détruirait le secret médical. Divers arrêtés municipaux ou préfectoraux ont assimilé les directeurs de ces maisons à des hôteliers, aubergistes, logeurs et loueurs en garni, et ont exigé de ces directeurs la tenue d'un registre sur lequel ils devaient inscrire, conformément à l'article 475 du Code pénal, les noms, qualités, domicile habituel, date d'entrée et de sortie des malades et des femmes enceintes qu'ils recevaient ; c'était une disposition ancienne, empruntée à une loi de 1791 ; la Cour suprême a toujours jugé qu'elle ne s'appliquait pas aux sages-femmes, aux officiers de santé et aux médecins qui logent chez eux des malades. L'article 471, dit M. Hémar, ne donne pas à l'administration des pouvoirs plus utiles ; si cet article vise ceux qui contreviennent aux règlements de l'autorité municipale, il faut que l'objet de l'ordonnance rentre dans les attributions de cette autorité. Un de ces arrêtés a été rendu le 16 août 1835, à l'occasion d'un fait qui s'est passé à Strasbourg. Une sage-femme était poursuivie pour avoir logé chez elle une femme étrangère à la ville, sans en avoir fait la déclaration à la mairie, conformément à deux arrêtés municipaux du 15 vendémiaire an XII et du 16 avril 1835 ; le tribunal de Strasbourg, le 16 mai 1835, la renvoya de la poursuite par le motif que ces deux arrêtés ne rentraient dans aucun des objets confiés à la vigilance de l'autorité municipale. Sur le pourvoi, la Cour déclara, le 22 août 1835, que la prévenue étant sage-femme ne pouvait être assimilée aux personnes qui par profession sont aubergistes, hôteliers, loueurs ou logeurs en garni ; que ledit règlement d'ailleurs, à l'égard des sages-femmes et des accoucheurs, est manifestement contraire à l'article 56 du Code civil combiné à l'article 378 du Code pénal... ; qu'en jugeant d'ailleurs qu'il n'y avait lieu d'appliquer à la prévenue aucune loi pénale, le tribunal s'est renfermé dans les limites de sa compétence, rejette le pourvoi. Deux autres arrêts, du 22 août 1845, du 12 septembre 1846, consacrent la même jurisprudence, que les sages-femmes ne peuvent être assimilées aux aubergistes, que cette disposition est contraire à l'article 378 qui soumet les sages-femmes au secret professionnel. Il a encore été décidé le 25 janvier 1864, à l'occasion d'un arrêté préfectoral, que les maisons d'accouchements où les femmes enceintes viennent chercher des soins et le secret que leur garantit l'article 378 ne peuvent être considérées comme des lieux publics soumis à la surveillance de l'administration et ouverts en tout temps aux agents subalternes de la police ; mais il a été reconnu, le 5 août 1866, qu'un arrêté relatif à la salubrité est applicable à ces maisons, en ce sens qu'il règle le nombre de pensionnaires qu'elles peuvent recevoir, afin d'y empêcher une accumulation de femmes enceintes, dangereuse pour elles-mêmes et pour la santé publique ; mais aucune loi ne permet de soumettre ces maisons à un régime incompatible avec l'obligation du secret. Les directeurs, médecins ou sages-femmes qui ont assisté à l'accouchement, en cette qualité ou comme personnes au domicile desquelles l'accouchement a eu lieu, font les déclarations de naissance avec les réserves ordinaires qu'exige le secret professionnel. L'indication du lieu précis de l'accouchement résulte de leur profession même.

VI. Maladies contagieuses. Les lois sur la police sanitaire consacrent une exception au secret médical, en ce qui concerne l'apparition d'une maladie pestilentielle et contagieuse. La loi du 3 mars 1812 impose aux médecins d'informer l'autorité de tous les cas de maladie pestilentielle qui viennent à leur connaissance, afin que l'on puisse prendre vis-à-vis des malades les précautions d'isolement nécessaires et préserver la santé publique de la contagion. « Sera puni d'un

emprisonnement de quinze jours à trois mois et d'une amende de 50 à 500 francs tout individu qui, n'étant pas dans le cas prévu par l'article précédent, aurait refusé d'obéir à des réquisitions d'urgence ou qui, *ayant connaissance d'une maladie pestilentielle, aurait négligé d'en avertir qui de droit* » (art. 15, loi du 3 mars 1822). La loi du 7 août 1822 désigne formellement les médecins : « Il est enjoint aux administrateurs sanitaires de se donner réciproquement les moyens nécessaires au service qui leur est confié, à tous les agents de l'intérieur de prévenir qui de droit des faits à leur connaissance qui intéressent la santé publique, *à tous les médecins des hôpitaux, ainsi qu'à tous les autres* et en général à tous les sujets qui *seront informés de symptômes de maladie pestilentielle*, d'en avertir les administrations sanitaires et à défaut le maire du lieu, lesquels dans ces cas devront prendre ou provoquer les mesures que les circonstances commandent » (art. 79). C'est dans nos villes maritimes, à Marseille surtout, en cas de peste, de fièvre jaune, de choléra, que ces mesures sont appliquées ; nul médecin n'oserait invoquer, dans un cas de ce genre, l'obligation du secret professionnel ; il y est formellement dérogé dans l'intérêt public. Les cas de fièvre jaune observés à Nantes et à Madrid, et récemment ceux de peste dans la Russie d'Europe, montrent la nécessité de cette mesure. En Allemagne, des prescriptions analogues s'appliquent à la variole.

VII. La Pratique médicale. Ici, l'obligation est absolue. L'article 378 ne dispense pas de parler, mais il ordonne de se taire, d'accord en cela avec le devoir moral de sa profession. Il ne faut point qu'une doctrine plus facile, admettant les révélations nécessaires, place la crainte d'une indiscrétion entre le malade et les ressources de l'art et diminue la confiance qui doit entourer le praticien. « Le médecin qui déclarerait que A... est épileptique, B... cancéreux, C... phthisique, D... crypsorchide ; que le père de E... s'est brûlé la cervelle, que la mère de F... est morte à Charenton, manquerait au plus élémentaire de ses devoirs ». Mais il est des circonstances où cette obligation tout aussi impérieuse place dans des conditions difficiles. Un médecin soigne une jeune personne atteinte d'une maladie dartreuse, de scrofules, d'épilepsie, d'hystérie, on va la marier à son ami intime, à son parent ; il a accouché une jeune fille que personne ne soupçonne, elle va épouser un jeune homme qui la croit sage et vertueuse ; sa ligne de conduite est toute tracée : « Il ne peut qu'éclairer la femme sur l'indignité de sa conduite, chercher à la rappeler à des sentiments d'honneur et lui faire entrevoir l'avenir qui l'attend avec l'homme qu'elle a trompé, mais hors ces démarches, toute révélation doit rester sur ses lèvres » (Trébuchet). Le même cas s'est présenté à l'égard du marié pour l'épilepsie, pour la syphilis surtout, pour l'impuissance et des lésions diverses des organes génitaux. Rappelons ici, dit M Lavaux, non pour en faire un sujet de crainte, mais comme un exemple du danger que peut faire courir une indiscrétion, l'acte de vengeance dont fut victime le docteur Delpech, le 29 novembre 1832. Il avait traité pour une varicocèle un étranger auquel on croit qu'il avait fait l'extirpation d'un testicule ; cet homme devait se marier, le mariage est rompu tout à coup ; il insiste pour en savoir les motifs, et on eut l'imprudence de lui avouer que le docteur Delpech, consulté sur la convenance de cette union, avait donné un avis qui ne lui était pas favorable. C'est alors qu'il résolut de se venger ; il attendit Delpech sur une route où il passait d'habitude, il le tua d'un coup de fusil et se donna aussitôt la mort. Cet homme avait d'ailleurs été condamné déjà pour tentative d'assassinat sur un notaire qu'il soupçonnait de lui avoir nui dans une affaire analogue.

Répondre invariablement que, médecin de la famille, tenu par le secret professionnel, on n'a le droit de donner aucun renseignement, telle est la règle de conduite conseillée par tous les médecins. On a même émis le vœu qu'une déclaration pareille fût adoptée par toutes les sociétés de médecine, afin que les médecins trouvassent tout à la fois dans cette unanimité « une règle invariable de conduite et un appui contre toute suggestion contraire » (docteur Caffe). La Société du IX[e] arrondissement de Paris, sur le rapport de M. Piogey, le 30 novembre 1862, a adopté unanimement comme un principe professionnel « que le médecin doit s'interdire toute sorte de renseignement sur la santé d'un client à l'occasion d'un mariage. » La Société du VIII[e] arrondissement, sur le rapport de M. Caffe, a admis des conclusions identiques, en ajoutant qu'il était désirable que toutes les Sociétés de médecine fissent une déclaration semblable. Mais la Société du III[e] arrondissement, sur le rapport de M. Gaide, a au contraire reconnu : « qu'il n'est pas de règle absolue pour la conduite du médecin dans ce cas; que si le plus souvent il doit se taire et garder le secret, selon l'article 378, il est aussi des circonstances dans lesquelles, sa conscience parlant plus haut que la loi, c'est d'elle seule qu'il doit s'inspirer. » Qu'un de nos clients, dit le docteur Gaide, atteint d'une de ces syphilis constitutionnelles rebelles à tout traitement, sollicite la main d'une jeune fille pure ; que le père de cette jeune fille vienne en toute confiance vous demander s'il peut la donner à cet homme qui va la souiller au premier contact et lui laisser pour toute consolation des enfants infectés de la maladie de leur père, devrons-nous répondre par un silence qui sera peut-être mal compris? « Je ne le crois pas, et pour ma part jamais je ne me sentirais le courage d'obéir à la loi en pareille circonstance, ma conscience parlerait plus haut qu'elle et sans hésiter je dirais : Non, ne donnez pas votre fille à cet homme ! Je n'ajouterais pas un mot, j'aurais la prétention de ne pas avoir trahi mon secret, et si par impossible la peine prononcée par l'article 378 m'était appliquée, j'en appellerais à tous les pères de famille et, la tête haute, je plaindrais le tribunal qui se serait cru autorisé à me punir d'avoir préservé d'une infection presque certaine une femme et sa génération tout entière. » Suivant la remarque de M. Legrand du Saulle, l'intention de nuire manquerait dans un acte de ce genre, et avec elle l'élément essentiel du délit, mais ce n'en serait pas moins une atteinte, incomplète au moins, au secret médical.

Le secret, c'est la règle, mais il est des circonstances difficiles et délicates où il est presque impossible, dit M. Brochin, de fixer la limite entre ce que commande le devoir et ce que réclame l'humanité : ces circonstances échappent en quelque sorte à toute prescription légale ou réglementaire ; le médecin n'a plus ici d'autre guide que ses lumières et sa conscience. En vue de ces faits exceptionnels, « c'est déjà presque trop que la loi ; vouloir y ajouter encore, sous prétexte de garantie, les entraves d'un engagement qui aliénerait la liberté d'action du médecin, ce serait méconnaître, à notre avis, toute l'étendue de ses droits et de sa responsabilité. » Dans la grande majorité des cas, dit M. Boisdeloury, vous garderez ou vous pourrez garder le secret, mais je ne sais pas si ce sera toujours d'une manière absolue.

M. Dechambre établit que le médecin devenu par profession dépositaire d'un secret est tenu de le garder en toute circonstance et plus spécialement encore quand on l'interroge dans un intérêt personnel, même le plus avouable, mais il constate qu'il peut intervenir sans scrupule dans tous les cas où il n'est lié ni par la profession, ni par la confidence. Dans les conditions même du secret

obligatoire, le médecin n'est pas désarmé : « il reste en face de l'un des conjoints sur lequel il peut exercer toute la pression de son autorité, de son savoir, de son affection. Il lui montrera les périls qu'il prépare à l'autre conjoint et à leur progéniture, ou, s'il ne juge pas à propos de l'éclairer lui-même sur son état de santé, comme dans les cas de cancer ou de phthisie, il l'amènera à des temporisations suffisantes pour rendre ultérieurement le mariage impossible. » M. Dechambre fait ressortir les ressources de ce système d'influence et de temporisations qui amènent au but, sans porter atteinte au secret médical.

On a proposé une consultation préliminaire entre les médecins des deux familles ; on va loin dans cette voie ; des médecins distingués ont demandé un certificat de santé délivré par un expert assermenté, ou même une espèce de jury médical ayant le droit d'interdire le mariage, sans en dire les motifs. M. Muteau relève ici cette citation de Molière : « Les médecins sont obligés au secret ; il suffit que je vous ordonne à vous et à votre fille de ne point célébrer sans mon consentement vos noces avec lui, sous peine d'encourir la disgrâce de la Faculté et d'être accablé de toutes les maladies qu'il nous plaira. »

On suppose le cas d'un homme atteint d'une folie homicide, qui confie à son médecin ses velléités de meurtre ; il ne s'agit plus ici du secret professionnel, mais du diagnostic d'une affection mentale et de la séquestration d'un aliéné dangereux.

C'est surtout à l'occasion de la syphilis que ces questions ont été soulevées. Le secret peut être ici en conflit avec un devoir non moins impérieux, celui de ne pas nuire à une autre personne qui se fie également à nous. M. Tardieu rapporte le fait d'un médecin cité en justice par une nourrice, pour ne l'avoir pas prévenue de l'état syphilitique de l'enfant. Le médecin alléguait n'avoir pas cru devoir informer la nourrice de la nature du mal, parce que sa qualité de médecin de la famille du nourrisson l'obligeait à garder le secret. Le médecin fut renvoyé de la plainte pour un autre motif, parce qu'il n'avait reconnu la nature du mal que l'infection une fois produite. M. Hémar, dans une communication à la Société de médecine légale, rapporte qu'un médecin aurait été condamné pour n'avoir pas prévenu la nourrice de la nature de l'affection de l'enfant, dans la crainte de divulguer l'affection syphilitique dont étaient atteints les parents de l'enfant, ses clients. Un arrêt de la Cour de Dijon, du 14 avril 1868, déclare « que le médecin qui sciemment laisse ignorer à une nourrice les dangers auxquels l'expose l'allaitement d'un enfant atteint de syphilis congénitale peut être déclaré responsable du préjudice causé par cette réticence ; qu'il ne saurait prétendre qu'appelé à donner des soins à l'enfant il n'avait pas à se préoccuper du danger que courait la nourrice ; qu'un pareil système, qui blesse les lois et la morale, ne peut être invoqué contre une nourrice à laquelle sa situation même inspire une confiance nécessaire dans le médecin choisi par la famille. » Le médecin qui voit l'enfant, qui le traite, ne peut laisser la nourrice confiante s'infecter sous ses yeux ; il y a là une interprétation abusive du secret médical. Directement ou indirectement, par son silence ou par ses conseils, il ne peut s'associer à un acte de ce genre, et sa responsabilité civile est engagée par le préjudice qu'il cause. Si la nourrice, préalablement avertie, a consenti à se charger du nourrisson et se soumet aux chances de cet allaitement, c'est un acte de moralité contestable, mais le médecin est à l'abri d'une responsabilité légale.

La délivrance d'un certificat constatant qu'une personne est atteinte de syphilis ne peut être faite qu'avec la plus grande réserve, sur la demande de

l'intéressé et dans un but sérieux et bien défini. Si le médecin en signant cette pièce, dit M. Legrand du Saulle, ne commet pas une violation du secret professionnel, c'est à ces conditions expresses, mais cette pièce peut conduire à une violation de secret, si plus tard elle est produite dans une instance en séparation de corps. M. Tardieu, comme M. Ricord, formulent aussi en thèse générale le principe de l'abstention. On mettra la même réserve pour les consultations écrites. Le secret s'étend aux lettres écrites par le médecin à l'occasion d'une maladie ; elles sont confidentielles et on n'a pas le droit de les publier. Dans un cas de séparation de corps, les correspondances échangées entre le mari et ses conseils ne peuvent être comprises dans l'inventaire, et doivent être remises au mari qui les réclame, sur la simple vue des signatures et des suscriptions. Cette décision rendue par la Cour de Paris, le 22 juin 1868, s'appliquerait sans aucun doute aux lettres et consultations écrites par un médecin dans un cas analogue.

Le secret médical doit encore être observé dans les renseignements fournis par le médecin traitant, pour la statistique des genres de mort. Si la maladie est compromettante pour la famille ou pour le défunt, on s'abstiendra de la faire connaître ; ce refus serait justifié par l'obligation professionnelle du secret. Les articles 79 et 80, sur les actes de décès, n'exigent pas cette désignation. Dans certaines villes, le genre de mort est indiqué sur un bulletin séparé, sans indication autre que celle du sexe et de l'âge, et qui est détruit, quand ces renseignements ont été portés sur la liste générale.

VIII. Positions spéciales du médecin. Des conditions spéciales, des fonctions particulières peuvent modifier pour le médecin l'obligation du secret.

Il est bien entendu, dit M. Gallard, que l'obligation du secret ne pèse pas sur le médecin qui est chargé par les parents, les maîtres ou les supérieurs de l'individu malade, de l'examiner et de lui donner des soins ; dans ces cas le médecin ne reçoit plus un secret, il découvre ce que souvent même on cherche à lui cacher, son rôle se rapproche de celui de l'expert ; alors, comme l'expert, il doit toute la vérité à celui qui l'a commis. M. Hémar considère comme exempte d'intention criminelle la révélation faite dans certains cas aux surveillants légitimes ou surveillants légaux de l'auteur d'un crime ou d'un délit. Une jeune fille a dissimulé avec soin sa grossesse; arrivée à son dernier terme, elle la nie encore, l'accouchement est imminent ; rien n'est prêt pour recevoir l'enfant, l'infanticide se prépare peut-être, n'est-ce pas un devoir de prévenir les parents, les maîtres même, pour empêcher un crime? M. Muteau pense au contraire que le secret n'est pas moins absolu dans ce cas ; le malade allant au médecin, même à celui que désigne le maître, lui donne un témoignage de confiance personnelle qui lie vis-à-vis de lui le médecin auquel il se livre. Il y a loin de l'expert, désigné par la justice, à celui qui est appelé en consultation privée. Il ajoute : « Autoriser la révélation même au père des maladies honteuses qu'ont pu contracter ses enfants, au mari de celles qu'a pu contracter sa femme, aux maîtres des faits coupables qu'ont pu commettre ou qu'ont le projet de commettre les personnes confiées à leur surveillance, ce serait détruire cette confiance qui seule peut en éviter les désastreux effets, et condamner à devenir victimes du secret qu'ils ne peuvent confier ceux qu'une confidence faite en toute sécurité aurait pu sauver. »

Il y a certainement des distinctions à faire entre ces divers cas ; la confidence au père doit être plus complète qu'aux autres représentants de l'autorité. L'âge des personnes, enfant, adulte, majeur, mineur, entrera pour beaucoup dans la conduite à tenir. Certes, on fera au père toutes les confidences qui sont dans

l'intérêt de l'enfant, habitudes vicieuses, maladies syphilitiques, dont il est victime; pour le jeune homme, au contraire, les révélations ne se feront pas. Qui a jamais songé à révéler au mari la preuve des désordres de la femme? Pourquoi ne pas faire connaître l'accouchement imminent de la jeune fille, lorsque c'est le seul moyen d'empêcher un acte désespéré? Ne peut-on pas dans un collége faire une distinction entre l'âge des élèves, et suivant la manière dont le secret est venu à la connaissance du médecin? Le proviseur l'invite à visiter tel ou tel malade et à déterminer la nature de l'affection suspecte dont il est atteint, le médecin remplit le mandat qui lui est confié. L'élève, adolescent déjà, vient de lui-même consulter le médecin, il répondra alors par une discrétion absolue à la confiance qui lui est montrée. On demande au médecin si tel élève pendant sa scolarité a eu telle affection, a été fréquemment malade : le secret professionnel lui interdit toute réponse.

La fonction même confiée au médecin peut l'obliger à la révélation de certaines maladies. Le médecin d'une verrerie a pour mission de surveiller l'existence des maladies syphilitiques qui par l'usage du tube en fer creux destiné à la fabrication des bouteilles peuvent passer de bouche en bouche; dès qu'il constate sur les ouvriers qui le consultent, à une région quelconque, un accident syphilitique, son devoir est de le signaler. La conscience du médecin le guidera dans l'appréciation de ces faits.

Un médecin d'hôpital qui inscrit sur son cahier de visite le nom du malade et celui de la maladie, qui discourt en public sur les causes et la nature de l'affection, use d'un droit avec les ménagements que l'humanité commande. Cette dérogation au secret médical est autorisée implicitement par le malade; par cela seul qu'il a été admis dans un établissement hospitalier, il est soumis aux règlements qui y sont en vigueur. Mais l'obligation pour le médecin de ne point révéler les crimes et délits que le malade a pu commettre reste dans toute sa force. Dans la publication des observations, il doit éviter de nommer les malades, dès qu'un préjudice quelconque peut en résulter pour eux. Les médecins militaires font connaître la nature de la maladie des hommes qu'ils envoient à l'hôpital, mais pour les officiers malades à la chambre, une circulaire ministérielle du 4 avril 1845 déclare que l'obligation de faire connaître la nature de la maladie ne saurait être imposée aux officiers de santé dont les fonctions purement médicales se trouveraient dégénérer ainsi en moyen supplémentaire de police. « En gardant le silence à ce sujet, ils ne sont pas seulement mus par une honorable susceptibilité, ils ne font que se soumettre aux prescriptions que la loi (art. 378) leur impose. »

IX. La réclamation d'honoraires. La demande en paiement d'honoraires peut être en conflit avec l'obligation du secret. Le médecin qui réclame pour ses soins une rémunération légitime révèle par là même qu'il y a eu une maladie. L'article 2272 ouvre au médecin, au chirurgien, à l'apothicaire, une action pour leurs visites, opérations et médicaments; ce droit se concilie avec l'article 378, à la condition que la demande ne contiendra aucun fait injurieux ou diffamatoire, qu'elle sera dictée non par l'intention de nuire, mais par le sentiment légitime de son droit. Le délit de la révélation des secrets, dit Hémar, participe de la nature de la diffamation et de l'injure; or cette révélation, se produisant comme conséquence d'une demande d'honoraires, n'impliquant d'ailleurs aucune pensée de nuire, échappe à toute incrimination légale.

Dans les cas ordinaires, lorsque les faits ne sont pas de nature confidentielle

et ne peuvent porter aucune atteinte à la considération du défendeur, le médecin indique la nature de la maladie et des opérations, le nombre des visites, afin que le juge puisse apprécier l'importance des soins donnés. Le rapport d'estimation demandé par le juge contrôle ces faits; il n'y a là rien de contraire au secret médical.

Si les faits sont de nature confidentielle, si leur publication peut devenir diffamatoire, s'il s'agit de syphilis, d'épilepsie, de folie, d'affection des organes génitaux, le médecin ne peut révéler la nature du mal, mais il n'est pas juste que pour ce motif il soit privé de l'action que la loi lui accorde. Sans nommer la maladie, il fera connaître sa durée, le nombre des visites et des opérations. Pour éclairer la justice sur l'importance des soins donnés, il peut confier les détails de sa cause à l'avocat qu'il a choisi et qui est comme lui astreint au secret. Du principe que l'action en honoraires peut être impunément portée en justice, dit M. Hémar, il résulte que le médecin demandeur peut fournir à ses conseils tous les documents qui paraîtraient à ceux-ci de nature à éclairer le tribunal. M. Chaudé ajoute : « L'avocat étant comme lui astreint au secret, il n'est pas à craindre que les confidences qui lui sont faites soient divulguées ; prévenus par lui, les magistrats sauront concilier les intérêts de la défense et la loi du secret ; une note confidentiellement remise, une explication donnée dans la chambre du conseil, les mettront à même de statuer en connaissance de cause. Ici la justice est saisie, c'est elle qui demande des renseignements, et ces renseignements donnés avec discrétion ne sauraient être assimilés à la violation d'un secret. » On a contesté que le médecin puisse confier le secret à l'avocat avec mission de le révéler au magistrat, l'impartialité ne permettant pas au juge d'entendre une partie sans entendre l'autre. Si le tribunal ordonne une expertise, confiée à des médecins, il semble légitime que le réclamant puisse leur faire connaître, sur leur demande, la nature des faits, ces experts étant comme lui assujettis à la loi du secret. Le pharmacien en fournissant sa note révèle la nature de la maladie aussi clairement que s'il l'avait nommée. Le médecin qui, pour mieux assurer le secret, a servi d'intermédiaire entre le malade et le pharmacien, peut avec ses honoraires réclamer ses fournitures sur une note sommaire, la loi n'a pas voulu protéger le dol aux prises avec les services rendus. Dans l'ancien droit, pour éviter toute divulgation par les mémoires signifiés, les juges ordonnaient dans ces cas scabreux que l'estimation serait faite en présence des parties. Cette formalité, dit Devaux, doit être observée, lorsque le mémoire constate le traitement d'une maladie particulière sur laquelle le demandeur n'a pu ou dû s'expliquer que fort généralement, dans une preuve aussi publique que l'est un mémoire signifié.

Mais la conscience du médecin peut être plus exigeante que la loi positive; il est des cas où il lui sera bien difficile de réclamer ses honoraires, parce qu'il en résulterait une violation inévitable du secret. Trébuchet cite cet exemple : « Un médecin traite un homme marié pour une maladie honteuse, il le guérit et réclame ses honoraires ; celui-ci refuse. Le médecin peut-il l'actionner devant les tribunaux? Aux yeux de la loi, il ne violerait pas le secret, s'il ne déclarait pas la nature de la maladie, mais suivant sa conscience le secret serait divulgué, parce qu'il serait difficile de le cacher à la femme. De ce qu'on lui aurait dissimulé la maladie, elle en conclurait qu'il y avait intérêt à la cacher et que c'était une maladie honteuse. Nous n'hésiterions pas à dire que le médecin doit dans ce cas renoncer à ses honoraires. » Les spécialistes, d'après cette doctrine, n'auraient plus guère d'action en justice, leur nom seul serait

une révélation. On n'exercera pas cette action, lorsqu'elle pourra entraîner la preuve d'un crime ou d'un délit commis par le malade ; c'est une femme enceinte, séparée de son mari, une femme traitée pour les suites d'un avortement, l'instance judiciaire pouvant conduire pour l'une à la preuve de l'adultère, pour l'autre à la découverte du crime d'avortement. Dans ces conditions exceptionnelles, le médecin trouve un motif de renoncer à sa demande, mais la mauvaise foi ne peut se mettre à l'abri derrière l'article 378 pour frapper d'incapacité ses réclamations les plus justes et le contraindre à l'abandon de ses droits.

La demande d'honoraire peut être dictée par une intention coupable et constituer la révélation de secrets prévue par l'article 378. L'ancienne jurisprudence avait à diverses reprises sévèrement réprimé des abus de ce genre. Depuis nos codes, ces faits ont été rares. En 1864, une condamnation pour un cas de ce genre a été prononcée par le tribunal de la Seine. Un docteur ayant déjà de fâcheux antécédents judiciaires avait signifié à son client par acte d'huissier une demande de 300 francs d'honoraires pour traitement d'une affection syphilitique ; la note remise à l'huissier constatait la nature de symptômes qu'auraient présentés le mari et la femme, et les opérations que cette affection aurait nécessitées. Le docteur fut assigné en police correctionnelle pour délit de diffamation et de divulgation de secrets. Le tribunal, par jugement du 11 mars 1864, déclara que ces énonciations constituaient la révélation de faits d'une haute gravité ; que ces faits seraient parvenus à la connaissance de N. en sa qualité de médecin et dans l'exercice de sa profession ; que le tribunal ne peut ni ne doit examiner si ces faits ont réellement existé ; qu'il doit prendre pour base de sa décision la déclaration même de l'inculpé qui à l'audience a persisté à en affirmer l'existence ; que cette révélation a été faite dans une intention de nuire et dans une pensée de lucre, pour obtenir sans contestation les 300 francs réclamés ; qu'il résulte de ces faits que N. s'est rendu coupable du délit prévu par l'article 378, combiné avec l'article 57 en raison de condamnations antérieures ; condamne N. à un an de prison, 500 francs d'amende, à cinq ans de surveillance de la haute police et aux dépens, et à 1000 francs de dommages et intérêts pour le préjudice causé par la divulgation du secret. La Cour de Paris, le 14 avril 1864, confirma ce jugement et en adopta les motifs. La plainte en diffamation et calomnie avait été écartée par une fin de non-recevoir provenant d'une question de droit. On avait aussi vu dans ce fait le délit de chantage prévu par l'article 400. M. Muteau pense qu'en aucun cas la double poursuite en diffamation et en révélation du secret ne pourra avoir lieu pour le même fait ; la révélation est en elle-même une espèce de diffamation, mais elle ne constitue qu'un seul délit. La plainte d'ailleurs n'implique pas la reconnaissance de la vérité des faits révélés ; le tribunal constate la réalité d'une confidence et non l'existence des faits qui en ont été l'objet.

X. Les assurances sur la vie. Les compagnies d'assurance sur la vie ont intérêt à connaître si la personne qui s'assure est dans les conditions normales qui servent de base aux tableaux de mortalité, ou si elle ne court pas un risque particulier de nature à abréger sa vie. Pour se prémunir contre ce danger, les compagnies demandent une déclaration écrite de l'assuré, un certificat délivré par le médecin traitant, et ils y ajoutent la visite de l'assuré par le médecin de la compagnie. C'est à l'occasion du certificat demandé au médecin de l'assuré que se présente la question du secret médical. La plupart des compagnies exigeaient autrefois ce certificat, plusieurs le demandent encore ; il est rédigé d'après un questionnaire imprimé, posant des questions nombreuses, embarras-

santes, qui sont la négation la plus absolue du secret médical, et livrent à la compagnie la connaissance intime de la personne. Toute déclaration incomplète, toute réticence, diminuant l'idée du risque, annule le contrat.

C'est sur la demande de l'assuré que le médecin délivre le certificat : ce consentement le délie de toute obligation de secret envers son client, qui s'interdit ainsi de le poursuivre en vertu de l'article 378. Mais le médecin ne peut dire que la vérité et il la doit tout entière. Il ne montrera pas à son client un certificat qui lui est peu favorable ; s'il l'envoie directement à la compagnie, le résultat est le même ; en cas de refus, le malade saura bien que le certificat en est cause. Le médecin a révélé le secret, avec l'autorisation de son malade, il est vrai, mais à son préjudice, il lui fait refuser l'assurance et il trouble sa sécurité. L'intérêt des tiers peut d'ailleurs être engagé par un certificat qui constate qu'il y a des maladies héréditaires dans une famille.

On a proposé un système mixte et facultatif : délivrer le certificat, si la santé est parfaite, avec la certitude d'être utile à l'assuré ; le refuser, s'il y a doute. L'inconvénient est encore ici l'inquiétude donnée au client ; il sait que son médecin délivre des certificats de ce genre, et, si on le lui refuse, il comprend bien que c'est à cause de sa faible santé et des maladies qui le menacent ; parler une fois, se taire une autre, donne au silence le caractère d'un aveu ; la compagnie elle-même peut interpréter dans ce sens le refus du médecin ; le certificat peut nuire à l'assuré, même dans le cas où il a déterminé l'assurance. Si le médecin n'a pas reconnu une maladie qui commençait, on peut l'accuser de réticence ; médecin de l'assuré, rétribué par lui, il donne prise au soupçon d'accord, sinon de faveur, envers son client. La fraude est d'ailleurs possible ; au lieu de recourir à son médecin ordinaire qui l'a traité pour une maladie grave, l'assuré s'adresse à un autre médecin qui ignore ses antécédents.

Le devoir moral du secret est maintenu dans son intégrité, si l'on décide que le médecin traitant ne délivrera jamais de certificat de ce genre. C'est en s'appuyant sur le secret médical qu'il refusera son concours à l'assurance. M. Lavaux a indiqué les autorités nombreuses qui admettent cette doctrine. Des sociétés médicales ont voulu lui prêter l'appui d'engagements formels : Je vous refuse le certificat demandé, disait une de ces formules (Moutard-Martin), parce que nous avons pris entre nous, et dans votre intérêt, l'engagement de le refuser. La Société médicale de Toulouse se fonde sur l'obligation du secret pour justifier le refus général de ces certificats, quel que soit l'état de santé du postulant.

La compagnie a son médecin, expert désigné par elle, accepté par l'assuré, toujours le même, habitué aux examens de ce genre, créant une espèce de jurisprudence médicale. Ce système, qui tend à prévaloir, ne compromet plus l'obligation du secret, il la déplace en ce sens que l'expert qui doit à la compagnie toute la vérité, et qui lui transmet directement son avis, ne le communique pas à l'assuré, gardant envers lui et pour le public le secret de sa décision ; elle sera connue plus tard du postulant par ses résultats et jamais dans ses motifs.

XI. Le secret en médecine légale. Divulguer prématurément les faits de l'instruction, c'est entraver la marche de la justice, elle peut avoir besoin d'être seule en possession du secret pour recueillir avec plus de facilité les preuves du délit qu'une publication prématurée rendrait plus malaisé d'obtenir (Carnot). L'expert désigné par la justice a donc ici un devoir de discrétion, et le médecin ne compromettra point par une publication hâtive les intérêts qui lui sont confiés. Jusqu'à quelle époque cette obligation doit-elle s'étendre? On pense que

c'est au moins jusqu'au moment où, d'après l'article 302 du Code d'instruction criminelle, le conseil pourra communiquer avec l'accusé et prendre communication de toutes les pièces. Le plus souvent, le médecin attendra jusqu'à la terminaison de l'affaire, avant de produire les publications scientifiques auxquelles elle peut donner lieu. La consultation médicale, en faveur de l'accusé, peut être publiée, dès que le consultant a recueilli ses preuves.

C'est par suite de l'obligation du secret, et par suite aussi de la possibilité d'un intérêt dans la cause, que le médecin qui a traité un malade n'est habituellement pas chargé de l'expertise qui le concerne. Le diagnostic forme un tout indivisible, où figurent les antécédents, aussi bien que les faits actuels. Le médecin traitant peut être gêné par un secret antérieur, ou conduit à le révéler. Ainsi, dans une instance en séparation de corps pour une syphilis communiquée, le médecin ordinaire qui a traité les deux malades ab initio sait mieux que personne par qui a commencé le mal, mais c'est en vertu des soins donnés sous le sceau naturel du secret qu'il a acquis cette connaissance, et il ne peut en faire usage : l'expert ici serait un témoin. En Allemagne, le physicien qui a traité le malade n'est point chargé de l'autopsie légale, il y assiste seulement. En Autriche, le médecin traitant ne peut même être présent à l'expertise. Ces restrictions, au point de vue légal, n'existent pas en France, mais en fait elles sont le plus souvent observées. Le chirurgien d'un hôpital, après une émeute, ne sera point chargé de l'examen médico-légal de ses blessés ; c'est à un médecin étranger, dégagé de toute préoccupation de secret médical, que sera confiée cette mission.

Le médecin appelé comme juré, qui a traité l'accusé, qui a reçu ou surpris des secrets qui le concernent, pendant l'exercice de son art, n'est ni exclu, ni dispensé de cette fonction; la récusation est seule possible, mais, s'il n'est pas récusé, le voilà juge de faits qu'il a appris confidentiellement. Le juré médecin doit alors effacer de sa mémoire, dit M. Muteau, toute connaissance personnelle des faits qu'il peut avoir eue en dehors de l'audience, il doit former uniquement sa conviction d'après les débats : mais le pourra-t-il? Son devoir est surtout de ne point révéler aux autres jurés les confidences reçues, ni même sa situation vis-à-vis de l'accusé, de peur que la connaissance de ce fait n'exerce sur leur opinion une influence prépondérante.

De cet exposé on n'hésite pas à conclure que le secret est la loi morale et le devoir légal de notre profession, que les exceptions qu'il comporte sont très-limitées et toutes avouées par l'honneur médical, mais qu'il faut compter avec les cas individuels et à côté de la règle écrite placer les inspirations de sa conscience.

G. Tourdes.

Bibliographie. — Les publications se rapportent à la déontologie médicale et à la législation; les jurisconsultes autant que les médecins ont apporté des matériaux à cette étude. — Verdier. *Jurisprudence de la médecine en France*, 2 vol. in-12. Paris, 1773. — *Jurisprudence de la chirurgie*, 2 vol. in-12. Paris, 1774. — Trébuchet. *Jurisprudence de la médecine, de la chirurgie et de la pharmacie en France*. Paris, 1824. — Gregory (Jean). *Observ. on the Duties, Offices a. Qualifications of a Physician*. Londres, 1770 et 1777. Traduit en français par Verlac. Paris, 1787. — Duval. *Serment d'Hippocrate, précédé d'une notice sur les serments en médecine*. Paris, 1818. — Max-Simon. *Déontologie médicale, ou des devoirs et des droits des médecins dans l'état actuel de la civilisation*. Paris, 1845. — Lavaux. *Du secret en médecine dans ses rapports avec la jurisprudence*. Thèse de Paris, 1867. Travail judicieux, recherches intéressantes. — Curel. *Du secret médical*. Th. de Strasbourg, 3e sér., n° 45, 1867. — Muteau. *Du secret professionnel, de son étendue et de la responsabilité qu'il entraîne, d'après la loi et la jurisprudence, traité théorique et pratique à l'usage des avocats, avoués, notaires, ministres du culte, médecins, pharmaciens, sages-femmes et de toutes autres personnes dépositaires par état ou profession des secrets qu'on leur confie.*

Paris, 1870, 1 vol. in-8°. Examen de la question sous les points de vue les plus variés, documents historiques.

Les annales d'hygiène publique et de médecine légale contiennent d'importants travaux sur cette matière. — Boullet. *Sur le secret imposé aux médecins.* In *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1re série, t. XIII, p. 461. Paris, 1835. — Trébuchet. *Note sur le secret en médecine.* In *Annales*, 1re série, t. XXX, p. 180, 1843. — *Du secret en médecine.* Ibid., t. XXXVI, p. 357, 1846. — Boullanger. *Du secret médical. Consultation.* Ibid., t. XXX, p. 422. — Ernest Chaudé. *Du secret médical.* Ibid., 2e série, t. XXI, p. 408. Paris, 1864. — *Poursuites dirigées contre un médecin pour défaut de déclaration de naissance.* Ibid., t. XXXI, p. 445, 1869. — Hémar. *Le secret médical au point de vue des crimes et des délits.* Ibid., t. XXXI, p. 186, 1869. Exposé complet, importantes conclusions. — Société de médecine légale. *Discussion sur le secret médical à l'occasion du travail de M. Hémar.* Séances des 8 février, 8 mars, 12 avril, 14 juin, 12 juillet 1869. Ibid., t. XXXIII, p. 188. Paris, 1870.— Demange, Devergie et Géry. *Des devoirs imposés aux médecins, sages-femmes et officiers de santé par les articles* 55 à 57 *du Code civil et* 346 *du Code pénal.* Ibid., t. XXXIII, p. 223, 1870. — Tardieu. *Etude médico-légale sur les maladies provoquées ou communiquées. Etude medico-légale de la syphilis.* Ibid., t. XV, p. 93, 1861 ; t. XXI, p. 97 et 340, 1864. — *Etude médico-légale sur les assurances sur la vie.* Ibid., t. XXV, p. 425, 1866. — Bois de Loury et Barthélemy. *Sur un cas de transmission de la syphilis de l'enfant à la nourrice.* Ibid., t. XXXI, p. 423, 1869. — Heurteloup. *Secret professionnel. Refus de serment.* In *Annales*, 3e série, n° 2, p. 160. Paris, 1879.

D'autres recueils présentent l'étude des cas spéciaux. — Gendrin. *Dénonciation dans un cas présumé d'empoisonnement.* In *Journal général de médecine*, t. XCI, p. 331. Paris, 1830. — Dechambre. *Du secret médical dans ses rapports avec la déposition en justice. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, t. I, p. 54, 1853. — *Du secret médical dans la question du mariage.* Ibid., p. 81, 1863. — Bois de Loury. *Même question. Gazette hebdomadaire*, p. 174, 1863. — Brochin. *Même question. Gazette des hôpitaux*, 21 février 1863. — Pidgey, Caffe, Gaide. *Rapports sur la question du secret, présentés aux Sociétés médicales des IXe, VIIIe et IIIe arrondissements de Paris. Gazette hedomadaire et Revue médicale*, 1863. — A. Latour. *Demande d'avis sur un cas rare de secret médical Union médicale*, 1863. — Sales-Girons. *Du secret médical à l'occasion du mariage. Revue médicale française et étrangère*. p. 5, 1863. — *Même question.* Solution de M. Diday, de Lyon. Ibid, p. 65. — Caffe. *Du secret médical.* In *Gazette des hôpitaux*, 21 février 1863.—Abel Jeandet. *Quelques reflexions à propos du secret médical dans la question du mariage. Lettre à M. le Dr Caffe.* Paris, 1863.— Jeannel. *Lettre sur le secret médical.* In *Union médical*, 26 juillet 1864.

Pour les travaux des jurisconsultes et les arrêts sur la matière, nous ne pouvons qu'indiquer les recueils de Merlin, de Dalloz, les ouvrages de Locré, Ortolan, Chauveau et Faustin Hélie, et les autres auteurs de droit criminel. Nos traités généraux de médecine légale n'ont sur ce point que des indications sommaires ; la question est traitée d'une manière approfondie dans la 10e édition du *Manuel complet de médecine légale*, de Briand et Chaudé, t. II p. 567. Paris, 1880. G. T.

SECRETA. Ensemble des produits de sécrétion. Ceux-ci, rejetés au dehors, s'appellent *excreta* : mais en hygiène on comprend sous ce dernier nom certaines matières qui ne sont pas le produit exclusif d'une sécrétion : par exemple, les matières fécales. D.

SECRÉTAGE DES PEAUX. Opération qui consiste à brosser les peaux avec une brosse de poils de sanglier imprégnée d'une solution de nitrate de mercure. Il en a été question déjà au mot Chapellerie (*voy.* aux art. Mercure et Peaux).

SECRETAIN (A.). Médecin distingué, né à Bellenave, dans l'Allier, en 1803, mort à Ebreuil le 8 mai 1874. Il étudia la médecine à Paris, fut reçu interne des hôpitaux le 14 décembre 1825, et soutint sa dissertation inaugurale le 12 avril 1827. Il se fixa ensuite à Ebreuil, où il exerça la médecine avec le plus grand succès et le dévouement le plus exemplaire. Membre fondateur de la Société des sciences médicales de Gannat il présida cette savante compagnie durant de longues années.

Secretain fut l'un des premiers médecins en France qui se servirent de l'eau froide dans les maladies fébriles et particulièrement dans la fièvre typhoïde. Il publia divers travaux fort remarquables sur l'action de l'opium dans la dysenterie, du nitrate de potasse à haute dose dans le rhumatisme articulaire aigu, du tartre stibié à dose rasorienne dans la pneumonie, etc. Tous ces travaux se trouvent imprimés dans les *Comptes rendus de la Société des sciences médicales de l'arrondissement de Gannat*, 1845-1872.

Sa thèse inaugurale a pour titre : *Propositions et réflexions sur quelques maladies des vieillards* (Paris, 1827, in-4°). L. Hn.

SECRÉTAIRE. L'oiseau qu'on appelle vulgairement le *Secrétaire* a été ainsi nommé par Sonnerat parce qu'il a sur la partie postérieure de la tête une huppe couchée ayant une vague ressemblance avec la plume qu'un scribe porte volontiers derrière l'oreille. C'est le *Sagittarius* de Vosmaer, le *Messager du Cap de Bonne-Espérance* de Buffon, le *Mangeur de serpents* de Levaillant, le *Serpentarius secretarius* des naturalistes modernes, qui le placent dans la famille des Vautours, à la suite des Caracaras (*Polyborus*) et des Rancacas (*Ibycter*), auxquels il se rattache par les Cariamas. En dépit de ses pattes aussi longues que celles d'un Echassier, le Secrétaire appartient en effet à l'ordre des Rapaces. Il se rapproche des Oiseaux de proie (*voy.* ce mot), non-seulement par sa charpente osseuse, mais encore par son bec crochu, à bords tranchants, et par ses ongles médiocrement recourbés, mais néanmoins très-robustes. Les mœurs de cette espèce sont aujourd'hui bien connues. On sait qu'elle habite une grande partie du continent africain, depuis le Cap de Bonne-Espérance jusqu'à l'Abyssinie et à la Sénégambie, et qu'elle fait une guerre acharnée aux reptiles. Sans crainte, le Secrétaire s'attaque aux serpents venimeux, se garantit adroitement avec ses ailes contre leurs morsures, leur brise la colonne vertébrale avec ses pattes robustes et les achève à coups de bec.

E. Oustalet.

Bibliographie. — Vosmaer. *Beschreibung Afrik. Roofvogel*, 1769. — Sonnerat. *Voyage à la Nouv. Guinée*, 1776, pl. 50. — Buffon. *Planches enluminées*, 1783, VIII, 721. — Levaillant. *Oiseaux d'Afrique*, 1799, t. I, pl. 25. — Shaw. *Gener. Zool.*, 1801, t. VII, 46, pl. 14. — von Heuglin. *Ornith. N. O. Afric.*, 1869, t. I, p. 68. — von Brehm. *Vie des Animaux*, t. I, p. 443, etc. E. O.

SÉCRÉTION ET **EXCRÉTION**. La sécrétion et l'excrétion sont deux propriétés de tissus. Elles se rattachent l'une et l'autre à la nutrition et plus spécialement à la désassimilation, dont elles ne sont que des cas particuliers avec exagération. L'existence de ces deux propriétés suppose donc celle de la nutrition, mais sans en être cependant une conséquence nécessaire, car il y a des éléments anatomiques qui ne modifient pas sensiblement ni en quantité ni en qualité les liquides qui les traversent ; ces éléments, à proprement parler, ne sécrètent ni n'excrètent.

D'ailleurs, la sécrétion et l'excrétion sont à l'état de simple ébauche dans les éléments, elles y sont à peine appréciables et ne peuvent être étudiées que dans les tissus, où elles prennent alors souvent un développement considérable.

Cela posé, occupons-nous de définir la sécrétion et l'excrétion, en les différenciant d'autres expressions avec lesquelles on les a souvent confondues.

La *sécrétion* est cette propriété en vertu de laquelle des *tissus* dits *sécré-*

teurs produisent des substances liquides avec *choix* ou *sélection chimique* de certaines matières du sang et *formation de principes nouveaux*.

L'*excrétion* diffère de la sécrétion en ce que le liquide produit est formé par simple choix dans le sang ou sélection chimique de principes formés ailleurs que dans le tissu *excréteur*.

Dans la sécrétion, il y a modification *qualitative* des principes du sang, et, dans l'excrétion, uniquement modification *quantitative*, cette dernière opération étant effectuée par un véritable *filtre sélecteur*.

Ainsi, les glandes salivaires et la mamelle sont des organes *sécréteurs*, car la salive et le lait n'existent pas tout formés dans le sang, ils sont fabriqués par les glandes correspondantes ; le rein est, au contraire, un organe *excréteur*, car tous les matériaux de l'urine préexistent dans le sang et aucun d'eux n'est formé par l'épithélium rénal. Celui-ci se borne à choisir ce qu'il doit éliminer, attirant certaines substances et en repoussant d'autres, de telle sorte que la composition de l'urine diffère considérablement de celle du plasma sanguin ; elle contient plus de chlorure de sodium et surtout plus d'urates et d'urée, tandis qu'on n'y trouve pas traces d'albumine et de fibrine, à l'état normal.

Il ne faut pas confondre la sécrétion et l'excrétion avec l'*exsudation* ou l'*exhalation*. En effet, dans l'exsudation, il y a passage d'un liquide à travers une membrane qui agit comme un filtre *non sélecteur*, c'est-à-dire que le liquide exsudé ne diffère pas sensiblement du liquide situé de l'autre côté de la paroi exsudante. D'autre part, l'exhalation ne s'effectue que sur des gaz libres ou dissous dans un liquide ; c'est une véritable exsudation gazeuse.

Si l'on compare maintenant la sécrétion et l'excrétion à l'absorption, on verra que, dans l'absorption, la membrane absorbante a, en dehors d'elle, le liquide absorbable et, en dedans, les capillaires qui doivent emporter ce liquide, tandis que, dans la sécrétion et l'excrétion, les capillaires sont situés en dehors de la membrane sécrétante et apportent les principes qui doivent servir à la fabrication du liquide sécrété, lequel est alors situé en dedans.

La sécrétion et l'excrétion ne sont pas des fonctions, car elles ne s'effectuent pas dans des appareils spéciaux ; elles ont pour théâtre soit des membranes recouvertes d'épithélium comme les muqueuses et les séreuses, soit surtout des organes spéciaux qu'on désigne sous les noms de glandes et parenchymes, où les phénomènes qui nous occupent acquièrent toute leur intensité.

Une *glande* est une cavité formée par une membrane propre tapissée en dedans par un épithélium et en dehors par un réseau vasculaire. Les glandes sont, en général, pourvues d'un canal excréteur dont la paroi est dépourvue de fibres musculaires. Enfin, elles *fabriquent* des principes immédiats organiques ou inorganiques qui n'existent pas dans le sang ; quelquefois même elles sont le siége de la production d'éléments anatomiques spéciaux (ovule, spermatozoïde).

Les *parenchymes* diffèrent des glandes en ce que leur canal excréteur est pourvu de fibres musculaires. Le réseau capillaire n'y offre pas la disposition spéciale qu'il affecte dans les glandes. Enfin, ils ne fabriquent aucun principe : ce sont des filtres sélecteurs ou non. Le poumon et le rein sont des parenchymes.

Les matières sécrétées ou excrétées sont *liquides*, mais elles peuvent tenir en suspension des éléments anatomiques.

On a séparé des glandes et des parenchymes les *organes lymphoïdes*, fausses glandes dépourvues de canaux excréteurs.

Au point de vue histologique, les glandes, les parenchymes et les organes

lymphoïdes n'offrent pas à considérer d'élément qui l'emporte sensiblement en masse sur les autres.

Nous ne devons ici donner que des considérations générales : nous renverrons donc au mot Glandes pour la classification et la description de ces organes et de ceux qui s'en rapprochent ; nous dirons seulement que nous considérons, avec la plupart des auteurs, l'ovaire des mammifères comme une véritable glande, quoiqu'il soit composé de vésicules closes dont la paroi se rompt pour laisser s'échapper le contenu. Mais, chez les poissons et beaucoup d'animaux invertébrés, l'ovaire est une glande creuse qui communique au dehors par l'intermédiaire d'un canal excréteur. L'ovaire des mammifères est donc une glande close, qui doit être distinguée, mais non isolée des autres glandes, soit en grappe, soit en tube, qui sont pourvues d'un canal excréteur et constituent les glandes les plus parfaites.

Rappelons encore que l'élément le plus important d'une glande est l'épithélium. C'est là que s'élaborent presque tous les matériaux de sécrétion, pour ne pas dire tous ; c'est là que sont transformées les substances extraites du plasma. Cet épithélium sécrétant, soit dans les glandes en tube, soit dans les glandes en grappe, est en général différent de celui qui revêt l'intérieur du canal excréteur. Ce dernier épithélium est cylindrique ou pavimenteux. Les cellules épithéliales glandulaires sont, au contraire, plus ou moins sphéroïdales et, en général, dépourvues de membrane.

La nature de la membrane propre se rapproche de celle de la substance élastique, et le réseau capillaire périphérique se trouve accompagné d'éléments accessoires (tissu conjonctif, fibres musculaires, nerfs) sur lesquels nous n'avons pas à insister.

Voyons maintenant comment l'épithélium sécrétant se débarrasse de son produit. Pour les glandes salivaires, Heidenhain admet que les cellules se liquéfient en totalité et se désagrègent pour former le liquide. Ranvier pense que les cellules glandulaires exsudent leur produit et qu'elles ne se desquament que lorsqu'elles sont stériles et usées. Quant aux glandes à sécrétion graisseuse, on admet, en général, que les cellules se chargent peu à peu de graisse, formant d'abord des granulations, puis des gouttelettes, et enfin une ou plusieurs gouttes. Alors elles se détachent et leurs débris forment le produit de sécrétion. C'est ainsi que les choses se passent pour la sécrétion de la matière sébacée et, suivant beaucoup d'auteurs, pour la sécrétion lactée.

Quoi qu'il en soit, il est clair que la composition du sang exerce une grande influence sur les humeurs sécrétées ou excrétées. Si, par exemple, on injecte dans le sang une certaine quantité de ferrocyanure de potassium, cette substance ne tarde pas à se montrer dans le suc gastrique. Si une faible proportion d'iode ou de mercure est introduite dans le fluide sanguin, on retrouve bientôt des traces de ces matières dans les glandes salivaires. La quantité d'urée contenue normalement dans le sang vient-elle à augmenter, ce ne sont plus seulement les reins qui l'éliminent, mais encore les glandes sudoripares, salivaires, mammaires, etc.

Influence du système nerveux sur les sécrétions. Chacun sait que les émotions mentales retentissent sur un grand nombre de glandes, soit pour arrêter brusquement la sécrétion, ainsi que cela s'observe souvent chez les nourrices, soit au contraire pour activer la sécrétion, comme dans le cas de la sécrétion des larmes. L'effet de certaines émotions sur la sécrétion de la sueur, celui de la peur sur le travail sécrétoire des glandes de l'intestin, celui de la vue d'un mets qu'on désire sur la salivation, sont des faits connus de tout le monde.

C'est surtout l'influence du système nerveux sur la sécrétion salivaire qui a été bien étudiée.

Les nerfs des glandes salivaires sont de deux ordres : les uns émanent du cerveau et se rendent directement aux glandes : *ce sont les nerfs glandulaires;* les autres proviennent du *grand sympathique* et accompagnent les vaisseaux : ce sont les *nerfs vasculaires*. La glande sous-maxillaire est celle qui a donné lieu au plus grand nombre de travaux, et nous résumerons ici très-rapidement les résultats obtenus sur cette glande par Ludwig, Cl. Bernard et Schiff.

1° L'excitation électrique du nerf glandulaire ou tympanico-lingual de la glande amène l'activité de la glande caractérisée par l'augmentation de la sécrétion accompagnée de l'accélération de la circulation se traduisant par la couleur rouge du sang veineux qui sort de la glande.

2° L'excitation des filets sympathiques produit des phénomènes inverses : repos de la glande, rareté de la salive, ralentissement de la circulation et coloration noire du sang veineux sortant de la glande.

3° La section du nerf sympathique produit les mêmes effets que l'excitation du nerf tympanico-lingual, et la section de ce dernier nerf les mêmes effets que l'excitation du nerf sympathique.

Il suit de là que le sympathique et le tympanico-lingual sont deux nerfs antagonistes : le premier est le constricteur des vaisseaux sanguins et le second en est le dilatateur. Il y a donc, dans la glande sous-maxillaire, une espèce d'équilibre physiologique instable déterminé par l'antagonisme de ces deux nerfs. On peut dire, d'une manière générale, que l'expulsion de la salive par la glande sous-maxillaire coïncide avec l'activité du nerf tympanico-lingual et le repos de cette même glande avec l'activité du grand sympathique.

Pflüger a voulu aller plus loin et ne pas borner l'action nerveuse à des actes de contraction et de dilatation des vaisseaux. Pour lui, les nerfs glandulaires auraient une action directe sur les cellules épithéliales, et il admet la terminaison de ces nerfs dans les cellules sécrétantes. Heidenhain croit même à des fibres mucipares et à des fibres sécrétoires proprement dites qui agiraient : les premières sur la sécrétion de la mucine et les secondes sur celle du fluide salivaire pur.

Mais il ne faut pas accorder au système nerveux plus d'influence qu'il n'en a. Quand on voit les sécrétions s'accomplir dans les végétaux et chez les animaux inférieurs, indépendamment de toute action nerveuse, on est porté non pas à nier l'influence de celle-ci, mais à croire que la sécrétion s'opère par une puissance inhérente aux cellules épithéliales.

L'influence du système nerveux sur la sécrétion, chez les animaux supérieurs, dépend surtout de l'action de ce système sur la circulation capillaire dont il est le régulateur. En effet, la quantité de sang qui traverse une glande et, par conséquent, l'abondance des matières sur lesquelles s'exerce la sécrétion, est subordonnée à l'état de resserrement ou de relâchement des vaisseaux.

La classification des produits de sécrétion ou d'excrétion ne saurait nous occuper ici ; on la trouvera à l'article HUMEURS. G. CARLET.

SECUA. Nom donné à une plante fébrifuge de la partie inférieure de l'Orénoque, et qui paraît être le *Fevillea Javilla* Kunth (*voy.* FEVILLEA). PL.

SECUP. D'après Marsden, on donne ce nom à une plante de Sumatra, qui est employée contre la lèpre non invétérée. PL.

Mérat et De Lens. *Dictionnaire de matière médicale*, VI, 286. Pl.

SECURIDACA. Ce nom a été appliqué par Linné à un genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Polygalées. Mais les anciens auteurs désignaient sous cette dénomination des plantes toutes différentes. Ainsi Théophraste appelle πελεκινος, qui est le mot grec correspondant au latin *Securidaca* (en forme de hache), une légumineuse qui croît dans le midi de l'Europe et que Linné a appelée *Bisserula pelecinus*.

Quant au *Securidaca* ou *Securigera* des jardiniers, c'est le *Coronilla emerus* L., de la famille même des Légumineuses. Pl.

Bibliographie. — Théophraste. *Historia plant.*, VIII, 8.— Sprengel. *Historia Rei herbariæ*, t. I, 98. Pl.

SÉDATIFS. Le mot *sédatif* pris dans son acception étymologique est le synonyme de *calmant* et l'opposé de *stimulant*. Un médicament sédatif a donc pour caractéristique de diminuer l'activité d'un organe ou d'un appareil. Mais cette activité peut être contenue dans les limites du mode physiologique ou atteindre le mode morbide. Barbier, qui a écrit sur les sédatifs dans le *Dictionnaire des sciences médicales* (1820, t. IV, p. 495) un article très-sensé, se refuse à reconnaître des sédatifs de l'état physiologique, et il pose comme condition, pour que la propriété sédative apparaisse, l'existence d'un état ou d'un acte morbides. Cette exigence est parfaitement arbitraire et elle a, au point de vue de la thérapeutique générale, l'inconvénient d'abstraire le parti si puissant que l'on peut tirer, dans le traitement des maladies, de l'abaissement de l'activité fonctionnelle au-dessous de son rhythme normal.

Le mot sédatif a, comme celui de *calmant* qui en est la traduction française, un sens tellement vaste et compréhensif, qu'une bonne partie des médications y est comprise. Que sont en effet les *hypnotiques*, si ce n'est des sédatifs de l'activité cérébrale; les *antispasmodiques*, si ce n'est des sédatifs de l'éréthisme nerveux; les *tempérants*, si ce n'est des sédatifs cardio-vasculaires et thermogénétiques; les *anaphrodisiaques*, si ce n'est des sédatifs de l'appétit génésique; les *émollients*, si ce n'est des sédatifs de l'organe inflammatoire local; les *hyposthénisants*, si ce n'est des sédatifs de l'organe inflammatoire général; les *hypocinétiques*, si ce n'est des sédatifs de la convulsibilité? Il nous paraît inutile de pousser plus loin ces exemples pour montrer qu'il n'y a pas, à proprement parler, de médication sédative se prêtant à des vues d'ensemble, mais bien, sous cette étiquette commune, un faisceau très-nombreux de médications distinctes les unes des autres et qu'il n'y a véritablement aucun intérêt pour l'esprit à rapprocher. Nous renvoyons donc le lecteur à chacune d'elles en particulier, et il en a été traité ou il en sera traité aux articles auxquels elles se rapportent (*voy.* Anaphrodisiaques, Antispasmodiques, Anodins, Hypnotiques, Tempérants, Emollients, Hypothénisants, etc.) Fonssagrives.

SEDECIAS. Médecin juif du neuvième siècle, fut successivement le médecin de Louis le Débonnaire et de Charles le Chauve (Eloy). Il passa pour un magicien et, ce qui est plus grave, plusieurs historiens l'accusent d'avoir empoisonné Charles le Chauve à son retour d'Italie; voici ce que dit à ce sujet Henri Martin : « Karle, qui avait déjà été attaqué d'une fluxion de poitrine, l'année précédente (876), fut repris de la fièvre au pied du mont Cenis; *un médecin*

juif lui donna, sous prétexte de couper sa fièvre, un breuvage empoisonné, si l'on en croit l'annaliste de Saint-Bertin. La violence du mal obligea l'empereur de faire arrêter sa litière au village de Brios, sur le revers gaulois du mont Cenis; il expira le onzième jour, dans une misérable cabane (6 octobre 877) ».

L. Hn.

SÉDILLOT (Les).

La médecine compte plusieurs hommes distingués de ce nom. Il n'a pas été facile d'établir leur filiation : aussi, pour éviter à d'autres des recherches longues et souvent infructueuses, donnons-nous le tableau suivant, que nous avons lieu de croire exact :

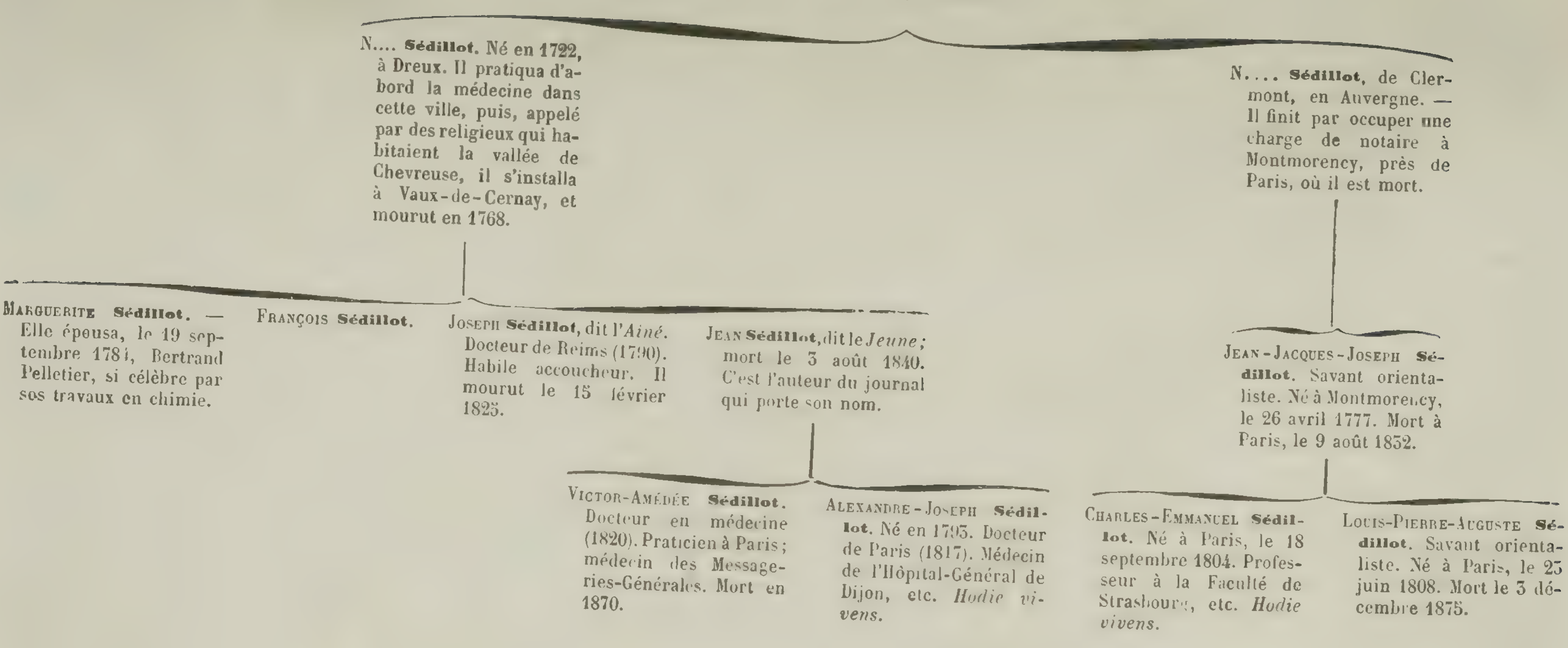
Sédillot (Joseph), qui signe presque toujours « Sédillot aîné », est mort le 15 février 1825. Il avait été maître chirurgien de l'École de chirurgie de Paris (29 septembre 1781), après avoir soutenu une thèse intitulée : *De ambustione*, et docteur de Reims le 19 juillet 1790. Il s'est acquis une certaine réputation par ses pilules (voy. p. 469). Leur formule et leur emploi ont été consacrés par le Codex français. Ce médecin est aussi l'auteur des opuscules et mémoires suivants :

I. *De ambustione*. Thèse de chirurgie, 29 septembre 1781, in-4, 23 pp. — II. *Mém. et réflexions sur la patente des officiers de santé*, 27 prairial an V, in-8°, 4 pp. — III. *Observation sur une crevasse du vagin et du col de la vessie, suite de gangrène, guérie sans fistule*. In *Rec. périod. de la Soc. de méd.*, t. I, an V, p. 187-194. — IV. *Observations sur les calculs biliaires*. In *Rec. périod. de la Soc. de méd.*, t. II, an V, p. 74-79. — V. *Coma convulsif après une gourme répercutée, suivi de la mort*. In *Journ. gén. de méd.*, t. I. an V, p. 32-35. — VI. *Rapport sur un mémoire du citoyen Girouard, dans lequel il est fait mention d'un moyen infaillible de neutraliser le virus vénérien dans les premières approches des deux sexes*. In *Journ. gén. de méd.*, t. VII, an VIII, p. 293-294. — VII. *Observations sur le croup*. In *Journ. gén. de méd.*, t. XXX, ann. 1806, p. 162-168.— VIII. *Séance publique de la Société de médecine. Discours d'ouverture*. In *Journ. gén. de méd.*, t. XXXVI, année 1809, p. 345-351.

A. C.

Sédillot (Jean), dit Sédillot jeune. C'est celui-là qui, après avoir travaillé au *Recueil périodique de la Société de santé de Paris* (1796-1802. 14 vol. in-8), et au *Recueil périodique de littérature médicale étrangère* (an VII, 2 vol. in-8), convertit ces deux publications en un *Journal général de médecine, de chirurgie et de pharmacie*, dont les fascicules, échelonnés entre les années 1802 et 1830, forment 97 volumes in-8. Sédillot jeune a tenu ce journal pendant plus de vingt ans, et ne l'a quitté que dans le mois de février 1818. Il était né à Vaux-de-Cernay près de Rambouillet, le 15 janvier 1757. Il étudia la médecine à Paris, fut élève des hospices de la Salpêtrière et de la Pitié, puis entra à l'Hôtel des Invalides, dont Sabatier était alors le chirurgien en chef. Il obtint, en 1784, à Reims, le grade de docteur, et devint bientôt médecin de la maison de Condé, de la Maison-Royale de Saint-Denis, secrétaire général de la Société de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, section de thérapeutique et d'histoire naturelle. Il mourut à Batignolles, le 5 août 1840, à l'âge de quatre-vingt-trois ans. Ce médecin a beaucoup travaillé et beaucoup publié. On s'attend bien à ce que le recueil qu'il a rédigé avec honnêteté et talent ait été la tribune principale qu'il a choisie. On trouvera en effet dans le *Journal*, dit *Journal de Sédillot*, les articles suivants dus à sa plume, sans compter une foule de pages de critique, revues bibliographiques, etc. :

I. *Notice nécrologique sur Jean Lebas*, t. II, an V, p. 145. — II. *Précis historique de la Soc. de méd. de Paris*, t. II, an V, p. 234-242. — *Mémoire sur l'éther acétique et sur ses*


N.... **Sédillot**, médecin ?
N.... **Sédillot**. Né en 1722, à Dreux. Il pratiqua d'abord la médecine dans cette ville, puis, appelé par des religieux qui habitaient la vallée de Chevreuse, il s'installa à Vaux-de-Cernay, et mourut en 1768.
N.... **Sédillot**, de Clermont, en Auvergne. — Il finit par occuper une charge de notaire à Montmorency, près de Paris, où il est mort.
MARGUERITE **Sédillot**. — Elle épousa, le 19 septembre 1784, Bertrand Pelletier, si célèbre par ses travaux en chimie.
FRANÇOIS **Sédillot**.
JOSEPH **Sédillot**, dit l'*Aîné*. Docteur de Reims (1790). Habile accoucheur. Il mourut le 15 février 1825.
JEAN **Sédillot**, dit le *Jeune*; mort le 3 août 1840. C'est l'auteur du journal qui porte son nom.
JEAN-JACQUES-JOSEPH **Sédillot**. Savant orientaliste. Né à Montmorency, le 26 avril 1777. Mort à Paris, le 9 août 1832.
VICTOR-AMÉDÉE **Sédillot**. Docteur en médecine (1820). Praticien à Paris; médecin des Messageries-Générales. Mort en 1870.
ALEXANDRE-JOSEPH **Sédillot**. Né en 1793. Docteur de Paris (1817). Médecin de l'Hôpital-Général de Dijon, etc. *Hodie vivens.*
CHARLES-EMMANUEL **Sédillot**. Né à Paris, le 18 septembre 1804. Professeur à la Faculté de Strasbourg, etc. *Hodie vivens.*
LOUIS-PIERRE-AUGUSTE **Sédillot**. Savant orientaliste. Né à Paris, le 23 juin 1808. Mort le 3 décembre 1875.

diverses propriétés, t. II, an V, p. 285-294. — III. *Eloge de Pelletier*, t. III, an VI, p. 185-200. — IV. *Remarques sur les observations météorologiques*, t. III, an VI, p. 227-230. — V. *Notice nécrologique sur Carbouë*, t. III, an VI, p. 334-335. — VI. *Réflexions sur une observation de M. Saucerotte (Rupture de la matrice au terme de la grossesse)*, t. III, an VI, p. 419-426. — VI. *Réflexions sur une observation de déchirure complète et ancienne de la cloison recto-vaginale, du sphincter de l'anus et du périnée, guérie complétement par l'opération, par le cit. Noël*, t. VII, an VIII, p. 193-194. — VII. *Observation d'une oblitération de l'œsophage suivie de la déchirure de ce canal et d'un abcès gangreneux*, t. VII, an VIII, p. 194-203. — VIII. *Note sur l'éther acétique*, t. VII, an VIII, p. 350-352. — IX. *Rapport sur l'application des nouveaux poids et mesures relativement à l'usage médical*, t. XII, an X, p. 245-254. — X. *Addition à l'observation de M. Louis Valentin sur la variolette...*, t. XIII, p. 182-189. — XI. *Usage médicamenteux du phosphore*, t. XVI, p. 3 5. (voy. *Journal de littérature méd. étrangère*, t. II, p. 24 et 37, an VII). — XII. *Réflexions sur l'usage intérieur de l'onguent mercuriel de M. Terrat et d'un savon mercuriel de M. Sédillot aîné*, t. XVI, p. 37-39. — XIII. *Notice sur le procès de J.-F. Sacombe avec M. Baudeloque, et sur le jugement qui s'en est suivi*, t. XXII, 1805, p. 108-116. — XIV. *Observation d'une hémorrhagie ombilicale survenue à un enfant de onze jours*, t. XXII, 1805, p. 153-160. — XV. *Mémoire sur l'éther phosphoré*, par M. Planche, avec des notes par MM. Rouillon, Lagrange et Sédillot jeune, t. XXIII, 1805, p. 38-54. — XVI. *Observations de petites véroles malignes, survenues pendant le développement de la vaccine*, t. XXVIII, 1807, p. 1-8. — XVII. *Rapport sur un appareil pour les fumigations*; en collaboration avec Latisse, t. XXIII, 1805, p. 399-411, planche. — XVIII. *Question relative à un point de therapeutique dans le cas d'asphyxie des nouveau-nés*, t. XXXIII, 1807, p. 388-396. — XIX. *Observation sur les bons effets du quinquina dans la phthisie pulmonaire*, t. XXXVI, 1809, p. 63-66. — XX. *Notice extraite du compte rendu des travaux de la Soc. de médecine dans la séance de rentrée du 31 octobre* 1809, t. XXXVI, 1809, p. 377-380. Il s'agit de la perforation de la membrane du tympan, conseillée par le docteur C.-F. Harless, dans la surdité. — XXI. *Extrait du compte rendu des travaux de la Soc. de médecine, à la séance de rentrée du 6 novembre* 1810, t. XXXIX, 1810, p. 389 399.— XXII. *Histoire d'une paralysie des organes de la déglutition*, t. XL, 1811, p. 181-184.— XXIII. *Discours prononcé sur la tombe de M. Heurteloup*, t. XLIII, 1812, p. 442-448. — XXIV. *Rapport sur des observations de trois opérations césariennes pratiquées sur le même sujet*, par Le Maistre, t. XLIV, 1812, p. 378-393. — XXV. *Discours prononcé aux obsèques de M. Charles Devilliers*, t. XLV, 1812, p. 125-128. — XXVI. *Réponse à un article d'un savant qui signe B. C.*, t. XLV, 1812, p. 294-302. Ce B. C. est Cayol. — XXVII. *Seule réponse à M. Royer-Collard*, t. XLVI, 1812, p. 332-344. — XXVIII. *Épanchement de sang dans le lobe droit du cerveau, suivi de la mort*, t. XLVII, 1813, p. 375-379. — XXIX. *Aperçu d'un plan d'organisation de l'art de guérir*, t. LI, 1814, p. 109-120 et 448-451. — XXX. *Lettre adressée à M. Jadelot... sur une récidive de petite vérole...*, t. LIV, 1815, p. 304-306. — XXXI. *Recherches sur les déchirements de la fourchette du périnée, du sphincter, de l'anus et de la cloison recto-vaginale*, t. LVI, 1816, p. 177-197. — XXXII. *Observation d'une hémoptysie guérie par l'emploi des boissons et la glace*, t. LXXVII, 1816, p. 50-52. — XXXIII. *Mémoire sur la rupture musculaire*, t. LXI, 1817, p. 52-74 (Extrait). Le mémoire original se trouve dans : *Mém. et prix de la Soc. de médecine*, t. I, 1817, p. 155.— XXXIV. *Rapport fait à l'Acad. de médecine sur l'appareil fumigatoire de M. Anastasi*, t. LXIII, 1818, p. 78-78 (Extrait). — XXXV. *Notice nécrologique sur M. Bousquet*, t. LXV, 1818, p. 285-287. — XXXVI. *Réflexions sur la question suivante. La fièvre jaune est elle contagieuse?* t. LXVII, 1819, p. 174-187. — XXXVII. *Quelques considérations sur la fièvre jaune et sur la peste d'Orient*, t. LXXI, 1820, p. 116-117. En collaboration avec Devèze. — XXXVIII. *Rapport sur l'appareil portatif de M. Lemaire, destiné à l'administration des bains de vapeur humides*, t. LXXII, 1820, p. 305-314, planche. — XXXIX. *Observation sur l'emploi combiné du quinquina et de l'opium dans les fièvres intermittentes rebelles*, t. XCVIII, 1827, p. 9-14.

Nous connaissons encore de Sédillot jeune les productions suivantes :

XL. *De ruptura musculari*, 8 mars 1786, in-4°, 9 pp. Président, Pierre Sue. — XLI. *Réflexions sur l'état présent de la chirurgie dans la capitale et sur ses rapports militaires, suivies d'un plan pour le traitement des maladies de la milice nationale parisienne*. Paris, s. d. (1789), in-8°, 16 pp. — XLII. *Réflexions historiques et physiologiques sur le supplice de la guillotine*. Paris, an IV, in-8°, 28 pp. — XLIII. *Rapport sur les mémoires et observations de chimie de Bertrand Pelletier*. Paris, an VII, in-8°. — XLIV. *Mémoires et observ. de chimie de Bertrand Pelletier*. Recueillis et mis en ordre par Ch. Pelletier et Sédillot jeune, doct. en méd., secrétaire de la ci-devant Acad. de chir., secrét.-général de la Soc. de médecine de Paris. Paris, an VI, 2 vol. in-8°. — XLV. *Eloge de Pelletier*, lu à la 2e séance publique de la Société de médecine, le 22 Brumaire an VI (12 nov. 1797), par

Sédillot jeune, in-8°. — XLVI. *Notice sur Louis-Charles-Henri Macquart.* In *Annuaire médical*, 1810. — XLVII. *Notice sur la fièvre jaune, la peste et le typhus considérés comme non contagieux.* Paris, 1820, in-8°, 24 pp. En collaboration avec Charles Pelletier. — XLVIII. *Discours sur le rapport de la Commission chargée d'examiner quelle est la valeur des documents recueillis par M. Chervin, relativement à la solution du problème de la contagion ou de la non-contag. de la fièv. jaune.* Paris, 1827, in-8°, 24 pp. (Séance de l'Acad. de méd. du 4 septembre 1827. — XLIX. *Eloge d'Eugène Legallois.* In *Bullet. de la Soc. anatom. de Paris*, t. VII, 1832, p. 165-167). — L. *Mémoire sur les revaccinations.* In *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. VIII, 1840, p. 568-675, planche. — LI. *Sur la loi des patentes relative à l'art de guérir*, in-8°, 7 pp. A. C.

Deux *Sédillot*, médecins, sont encore, Dieu merci ! vivants :

Sédillot (Alexandre-Joseph), dit *Sédillot des Ternes.* Sa thèse inaugurale (Thèses de Paris, 8 mai 1817, in-4 de 76 pages) est digne d'être notée. Elle porte ce titre : *Recherches historiques sur la fièvre puerperale.* Elle a été analysée dans le *Journal gén. de méd.*, t. LIX (1817), p. 410, et t. LX, p. 105. M. A.-J. Sédillot, né en 1795, a, par conséquent, aujourd'hui, pas loin de quatre-vingt-dix ans. Il habite Dijon, honoré et respecté. Il a été membre du Conseil central d'hygiène et de salubrité de la Côte-d'Or (1832) ; médecin de l'Hôpital-Général de Dijon (1835), etc., etc.

Sédillot (Charles-Emmanuel). Il est parvenu à l'âge de soixante-seize ans, étant né le 18 septembre 1804. Il a été agrégé de la Faculté de médecine de Paris, professeur à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Strasbourg (1841), etc., et est commandeur de la Légion d'honneur, etc., etc. A. C.

SÉDILLOT (**Pilules de**). Pilules antisyphilitiques dont chacune contient : pommade mercurielle récente 1 décigramme, savon médicinal pulvérisé 66 milligrammes, et poudre de réglisse, q. s. Une à trois pilules semblables par jour. D.

SÉDIMENT (de *sedere*). Dépôt de matières tenues en suspension ou en dissolution dans un liquide de l'économie; s'entend presque exclusivement des dépôts urinaires. Le *Sedimentum* des Latins est l'ὑπόστασις des Grecs. D.

SEDLITZ. *Voy.* Seidlitz.

SEDUM. *Voy.* Orpin.

SEEBECK (Les deux).

Seebeck (Thomas-Johann). Médecin et physicien allemand, né à Reval le 9 avril 1770 (nouv. style), fit ses humanités au gymnase de Reval, puis étudia la médecine aux universités de Berlin et de Gottingue. Après avoir pris son degré de docteur dans cette dernière ville en 1802, il alla résider successivement à Iéna (1802-1810), puis à Bayreuth et à Nuremberg (1812), et enfin à Berlin, à partir de 1818, s'occupant toujours beaucoup plus de physique que de médecine ; cette même année 1818, il fut nommé membre de l'Académie des sciences de Berlin; il mourut dans cette ville le 10 décembre 1831. Seebeck s'est surtout occupé d'optique, d'électricité et de magnétisme, et de diverses questions de chimie. Il a été à partir de 1811 l'un des rédacteurs les plus zélés du *Neues Journal der Chemie und Physik.* Nous citerons de lui :

I. *Beobacht. über Reduction verschiedener Erden und des Ammoniums.* In *Gehlen's Journ. f. Chemie u. Physik*, Bd. V, 1808 — II. *Anwendung des Quecksilbers zur Darstellung von Kalium-Amalgam.* Ibid., id. — III. *Ueber eine Magnetnadel aus Kobalt und den Magnetismus des Kobalts und Nickels.* Ibid., Bd. VII, 1810. — IV. *Von den Farben und das Verhalten derselben gegen einander.* In *Schweigger's Journal*, Bd. I, 1811. — V. *Ueber die Einwirkung farbiger Beleuchtung auf ein Gemisch von gasförmige oxydirte Salzsäure u. Wasserstoffgas.* Ibid., Bd. II, 1811. — VI. *Einwirkung des Lichts auf Phosphor und Leuchtsteine.* Ibid., Bd. VII, 1813. — VII. *Einige neue Versuche und Beobacht. über Spiegelung und Brechung des Lichts.* Ibid., id. — VIII. *Von den entoptischen Farbenfiguren (entdeckt von ihm 1813) und den Bedingungen ihrer Bildung in Gläsern.* Ibid., Bd. XI et XII, 1814. — IX. *Ueber die ungleiche Erregung der Wärme im prismatischen Sonnenbilde.* In *Abhandl. der Berliner Acad.*, 1819. — X. *Ueber den Magnetismus der galvanischen Kette.* Ibid. 1820-1821. — XI. *Magnetische Polarisation der Metalle und Erze durch Temperaturdifferenz.* Ibid., 1822-23. — XII. *Von dem in allen Metallen durch Vertheilung zu erregenden Magnetismus.* Ibid., 1825. — XIII. *Ueber eine von Barlow und Bonnycastle wahrgenommene anomale Anziehung der Magnetnadel durch glühendes Eisen.* Ibid., 1827. — XIV. *Ueber die magnetische Polarisation verschiedener Metalle, Alliagen und Oxyden zwischen den Polen starker Magnetstäbe.* Ibid., id. — XV. Huit mémoires manuscrits sur le magnétisme et l'électricité. L. Hn.

Seebeck (Ludwig-Friedrich-Wilhelm-August). Fils du précédent, né à Iéna le 27 décembre 1805, mort de la variole à Dresde le 19 mars 1849. Reçu docteur en philosophie à Berlin en 1830, il enseigna de 1829 à 1832 la physique dans divers établissements publics de Berlin, fut agréé *privat-docent* à l'Université en 1831, nommé directeur de l'école Polytechnique de Berlin en 1843, et peu avant sa mort professeur ordinaire de physique à l'université de Leipzig. Parmi ses nombreuses publications, nous citerons seulement :

I. *Obs. circa nexum intercedentem inter corporum lucem simpliciter refringentium vim refringentem et angulos incidentiæ sub quibus luminis ab illorum superficiebus reflexi polarisatio fit perfectissima.* Berolini, 1830, in-4°. — II. *Ueber den Polarisationswinkel am Kalkspath.* In *Poggendorff's Annalen*, Bd. XXI et XXII, 1831. — III. *Ueber die Polarisation durch Spiegelung*, etc. Ibid., Bd. XXXVIII, 1836, et XL, 1837. — IV. *Ueber Klirrtöne.* Ibid., id. — V. *Ueber den bei manchen Personen vorkommenden Mangel an Farbensinn.* Ibid., Bd. XLII, 1837. — VI. *Ueb. die Erreg. von Tönen mittelst Wärme.* Ibid., Bd. LI, 1840. — VII. *Ueber die Sirene.* Ibid., Bd. LX, 1843. — VIII. *Bemerk. über Resonanz und über Helligkeit der Farben im Spectrum.* Ibid., Bd. LXII, 1844. — IX. *Beiträge zur Physiologie des Gehör- und Gesichtssinns.* Ibid., Bd. LXVIII, 1846. — X. *Ueber die Interferenz der Wärmestrahlen.* Ibid., Bd. LXXII, 1849. — XI. *Gedächtnissrede auf A. Volta.* Dresden u. Leipzig, 1846, in-8°. — XII. Soixante-six articles d'acoustique dans *Handwörterb. d. Chem. u. Physik* von August, Barentin, etc., Bd. I-III. Berlin, 1842-50. — XIII. *Fortschritte der Akustik.* In *Repertorium der Physik* von Dove, etc., Bd. VI u. VIII. Berlin, 1842 et 1849. — XIV. Nombreux articles dans les recueils scientifiques allemands. L. Hn.

SEEDS (Thomas). Médecin anglais, né vers 1755, médecin de la marine anglaise, ne prit, paraît-il, son grade de docteur qu'en 1815, à Edimbourg, et mourut à Dublin en 1841 ; il est possible qu'il y ait confusion entre deux homonymes, et en tout cas la date de la naissance, donnée du reste dubitativement par Callisen, nous semble inexacte. On a de Thomas Seeds :

I. *Dissert. inaug. de sanguine misso.* Edinburgi, 1815, gr. in-8°. — II. *Remedy for Ophthalmia (Ophthalmic Lotion) discovered by him.* In *Med.-Chir. Review*, 1832, n° 32, p. 607; n° 33, p. 286. L. Hn.

SEEGEN (Joseph). Médecin autrichien distingué, mort en 1879. Il débuta par être médecin des bains de Carlsbad, puis en 1854 se fit agréer *privat-docent* de balnéologie à la Faculté de médecine de Vienne. Il devint en 1859 professeur extraordinaire de balnéologie, et remplit honorablement cette chaire jusqu'à sa mort.

Seegen a fondé en 1856, avec Oppolzer et Sigmund, le *Verein für Quellenheilkunde in OEsterreich* (Société des eaux minérales d'Autriche). Il conserva jusqu'à la fin de sa vie ses fonctions de médecin de Carlsbad. La plupart de ses publications sont relatives à l'action des eaux de cette localité balnéaire, et il est surtout connu par ses excellents travaux sur le diabète sucré.

I. *Die naturhistorische Bedeutung der Mineralquellen. Eine Skizze.* Wien, 1854, gr. in-12. — II. *Compendium der allgemeinen und speciellen Heilquellenlehre.* 2 Abtheil. Wien, 1857, gr. in-8°. — III. *Lehrbuch der allg. u. spec. Heilquell.* 2. Aufl. Wien, 1862, gr. in-8° (nouv. édit. du précédent). — IV. *Beiträge zur Casuistik der Meliturie.* In *Virchow's Archiv*, Bd. XXI, n° 2, 1861. — V. *Untersuchungen über den Einfluss des Karlsbader Mineralwassers auf einige Factoren des Stoffwechsels.* Wien, 1861, in-8°. — VI. *Physiologisch chemische Untersuchungen über den Einfluss der Glaubersalzes auf einige Factoren des Stoffwechsels.* Wien, 1864, gr. in-8°. — VII. *Beobachtungen über Diabetes mellitus.* In *Wiener med. Wochenschr.*, 1866, n° 23. — VIII. *Ueber die Ausscheidung des Stickstoffes der im Körper zersetzten Albuminate.* Wien, 1867, gr. in-8°. — IX. *Aphorismen über Diabetes mellitus.* In *Wiener med. Woch.*, 1870, n° 18. — X *Zur Frage über die Ausscheidungswege des Stickstoffes.* In *Sitzungsb der k. k. Akad. d. Wiss. zu Wien*, Bd. LXIII, 1871.— XI. *Der Diabetes mellitus auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen dargestellt.* Leipzig, 1870, gr. in-8°; 2 Aufl. Berlin, 1875, in-8°. — XII. *Untersuchung über einige Factoren des Stoffmusatzes während des Hungerns.* Wien, 1871, gr. in-8°. L. Hn.

SEEGER (Carl-Albert). Médecin allemand de mérite, exerça l'art de guérir à Ludwigslust, dans le Wurtemberg, et fut nommé en 1803 premier médecin de la ville et médecin de la prison. Il rédigea avec divers collaborateurs le *Medicinisches Correspondenzblatt Würtemb. Aerzte* depuis 1832 jusqu'à sa mort, arrivée en 1836; ce journal continue à paraître actuellement. Il fut aussi l'un des rédacteurs des *Mittheilungen des Würtemberg. ärztlichen Vereins* à partir de 1835. Nous pouvons encore citer de Seeger :

I. *Beiträge zur Geschichte der Pocken bei Vaccinirten mit besonderer Darstellung der Pockenepidemien, welche in den Jahren* 1827-30 *in Würtemberg geherrscht haben.* Stuttgart, 1832, in-8°. — II. Divers articles dans les recueils médicaux. L. Hn.

SEEGERT (Johann-Friedrich-Wilhelm). Médecin allemand, né vers 1772 à Landsberg sur la Wartha, fit ses études à Leipzig et y prit le bonnet de docteur en 1798. Il pratiqua d'abord l'art de guérir, puis servit dans l'armée prussienne et devint chirurgien en chef d'état-major, et enfin se fixa à Berlin; il fut par la suite décoré de plusieurs ordres russes ou prussiens, élevé à la dignité de conseiller aulique et, en 1841, célébra son jubilé doctoral.

Nous connaissons de Seegert :

I. *Spec. inaug. de medorrhœa muliebri* (præs. C.-G. Eschenbach). Lipsiæ, 1798, in-4°. — II. *Merkwürdiges Beispiel einer Zerreissung der Gebärmutter, und eines ausserordentlichen Wasserkopfes des darin enthaltenen Fötus.* In *Rust's Magazin f. Heilk.*, Bd. II, p. 119, 1817. — III. *Extractum cardui benedicti gegen eingewurzelte venerische Krankheiten.* In *Hufeland's Journ. der Heilk.*, Bd. XLV, St. 2, p. 107. L. Hn.

SEEMANN (Les).

Seemann (Melchior-Heinrich). Né à Wildeshausen (Hanovre), vers 1765, fit ses études médicales à Gottingue, où il fut reçu docteur en 1791. On connaît de lui :

I. *Dissert. inauguralis de causis mutationum humorum ex actione vivorum in fluida derivandis.* Gottingue, 1791, in-4°. A. D.

Seemann (Johann-Christ.). Né vers 1770, fit ses études médicales à Tubingue, où il fut reçu docteur en 1797. On connaît de lui :

I. *Dissertatio inauguralis sistens momenta quædam physiologica circa visum.* Tubingue, 1797, in-4°. A. D.

Seemann (Joseph-Anton). Né en Courlande, le 15 mars 1802, fit ses premières études à Mitau, puis alla ensuite étudier la médecine à Berlin, où il prit le grade de docteur en 1829. Il s'est surtout occupé de médecine légale et a fait connaître, en les traduisant, divers ouvrages français de toxicologie, des plus estimés, ceux d'Orfila, par exemple. Nous citerons de lui :

I. *Dissertatio inauguralis. Nonnulla de arsenici effectu in organismum animalem, per experimenta in canibus instituta illustrata, præcipue de mutationibus in cadavere arsenico venenatorum.* Berlin, 1829, in-8°. — II. *Orfila's Toxikologie.* Trad. en allem. Berlin, 1829-1831, 2 vol. in-8° (En collaboration avec Adolph Karls). A. D.

Seemann (August-Adolph). Né à Goldapp, dans la Prusse orientale, le 29 décembre 1805, fit ses premières études dans son village, puis se rendit à Berlin, en 1822, pour y étudier la médecine. Il suivit assidûment les cours de l'Institut médico-chirurgical Frédéric-Guillaume, devint médecin-adjoint de la Charité, fut reçu docteur de la Faculté de la même ville, en 1827, entra dans l'armée comme médecin de régiment, fut nommé médecin pensionné en 1831, puis médecin-major à l'Institut Frédéric-Guillaume, et peu après rentra dans un régiment. Nous connaissons de lui sa thèse :

De contagio ophthalmiæ neonatorum. Berlin, 1827, in-8°, et divers articles de journaux. A. D.

SEEMANN (Berthold). Naturaliste allemand, né à Hannover, le 28 février 1825, mort à Nicaragua, le 10 octobre 1871. Il fut adjoint par le gouvernement britannique comme naturaliste à l'expédition scientifique du *Herald* et en cette qualité explora de 1847 à 1851 les Indes occidentales, l'isthme de Panama, les Andes du Pérou et de l'Équateur, le Mexique occidental, les mers arctiques, les îles Sandwich, le Cap, etc. En 1860, il fut chargé par le gouvernement d'explorer les îles Viti, puis de 1864 à 1866 visita le Vénézuéla et l'Amérique centrale. Nous citerons de lui :

I. *Narrative of the Voyage of the Herald.* 1852, 2 vol.; 2e édit. allem. Hannover, 1858. — II. *Flora of Esquimaux.* Lond., 1852. — III. *Viti...* 1862. — IV. *Flora vitiensis.* 1862. — V. *Hannöversche Sitten and Gebräuche in ihren Beziehungen zur Pflanzenwelt.* Leipzig, 1862. — VI. *Dottings of the Roadside.* 1868. — VII. *Popular History of the Palms.* 1855, 1868; 2e édit. allem. par Bolle. Leipzig, 1863. — VIII. *Journal of British and Foreign Botany.* 1864-71, 8 vol. in-8°. L. Hn.

SEERIG (Albert-Wilhelm-Herrmann). Chirurgien allemand de mérite, naquit à Rudolstadt sur la Saale, le 26 avril 1797, étudia la médecine à Iéna et à Berlin, et prit le bonnet de docteur à Breslau en 1822. Peu après, il devint prosecteur au théâtre anatomique de Breslau, puis en 1825 *privat-docent*, en 1826 professeur extraordinaire de médecine à l'Université et à l'École médico-chirurgicale, et quelques années après professeur ordinaire à ces mêmes établissements et membre de la Commission supérieure d'examen. En 1836, il se rendit à Königsberg, où il devint professeur de chirurgie et directeur de la clinique de chirurgie oculaire; en 1837, il devint membre honoraire du Collége médical de la province de Prusse, en 1842 membre actuel du même collége. Nommé conseiller médical peu après, il obtint en 1855 la décoration de l'ordre de l'Aigle-Rouge de quatrième classe, prit en 1857 sa retraite de membre

du Collége médical et, en 1858, fut honoré du titre de conseiller médical intime. Un grand nombre de sociétés savantes l'avaient admis dans leur sein.

Seerig prit part à la rédaction du *Berliner medicinische Centralzeitung*, à partir de 1832, à celle du *Schmidt's Jahrbücher der Medicin*, à partir de 1834. Nous citerons de lui :

I. *Diss. inaug. de hydroencephaloceles specimine eximio.* Vratislaviæ, 1822, in-4°, 1 pl. — II. *Nonnulla de fungi duræ matris origine et diagnosi. Commentatio.* Vratislaviæ, 1825, 1826, gr. in-4°, pl. — III. *Ueber angeborne Verwachsung der Finger und Zehen und Ueberzahl derselben.* Breslau, s. d. (1827), gr. in-8°. — IV. *Anatomische Demonstrationen oder Sammlung colossaler Abbildungen aus dem Gebiete der medicinischen Anatomie.* Breslau, 1830-32, gr. in-8°, 9 pl. in-fol. — V. Avec divers auteurs : *Die Asiatische Cholera in Breslau,* 1831. Breslau, 1832, in-8°. — VI. *Armamentarium chirurgicum oder Beschreibung chirurgischer Instrumente älterer und neuerer Zeit.* Breslau, 1835-38, 2 vol. gr. in-8°. Atlas in-fol. — VII. *Dissert. de pseudarthrosi a fractura proficiscente.* Regiomonti, 1838, gr. in-4°. — VIII. *Vorrede zu :* C. Otto : *Handb. f. angeh. Wundärzte.* Leipzig, 1839, in-8°. — IX. *Bericht über das klinische chirurgisch-augenärztliche Institut der Univ. zu Königsberg für die Jahre* 1836-44. Königsberg, 1844, gr. in-4°. L. Hn.

SEERUP (Georg). Médecin et littérateur danois, né à Ripen, en Danemark, le 13 septembre 1660; se destinant d'abord à la carrière médicale, il alla étudier la médecine à Copenhague, où il fut l'un des élèves favoris de Borrich, mais il interrompit ses études et retourna dans son pays natal, où il devint professeur de belles-lettres, puis recteur du collége en 1693. Il continua, néanmoins, paraît-il, de pratiquer la médecine, car il fut l'un des nombreux médecins appelés dans la capitale, pendant la maladie du roi Christian V, pour donner ses soins à ce monarque. Il ne semble pas qu'il ait renoncé à la littérature, puisqu'on le voit, un an après, professeur de philosophie à Copenhague même, où il mourut le 22 mai 1700. Il est surtout connu par ses travaux sur Descartes, dont il se déclara l'un des fervents admirateurs. Nous citerons seulement de lui :

Triumphum lithargyriatorum. Copenhague, 1700, in-4°. A. D.

SEETZEN (Ulrich-Jasper) Médecin et voyageur allemand, né le 30 janvier 1767 à Sophiengroden près de Jever. Il étudia la médecine à Gottingue et y prit son grade de docteur, puis remplit pendant quelque temps les fonctions d'assesseur (*Kammer-Assessor*) à Jever dans la Frise orientale, et passa le reste de sa vie, depuis 1802, à voyager en Asie Mineure, Syrie, Égypte et Arabie. Il mourut à Taes, à cinquante lieues de La Mecque, probablement empoisonné, en septembre 1811. Seetzen a publié un grand nombre de *Relations de voyages*, avec détails topographiques, d'autres sur les ouvrages scientifiques des Arabes, etc., dans *von Zach's Monatl. Corresp.*, t. VIII-XIV, t. XVI-XXII et t. XXVI-XXVIII. Ses voyages ont été publiés depuis par F. Kruse : Berlin, 1854-59, 4 vol. in-8. Nous signalerons encore de lui un grand nombre d'articles technologiques dans *Journal für Fabriken*, 1797-1800. L. Hn.

SEFSTRÖM (Nils-Gabriel). Médecin et chimiste suédois célèbre, né à Ilsbö Socken, dans le Norra Helsingland, le 2 juin 1787, mort à Stockholm le 30 novembre 1845. Il étudia la médecine et la chimie à Upsal dès 1807, puis suivit à Stockholm les leçons de Berzelius, et prit son diplôme de docteur à Upsal en 1813. De 1813 à 1817, il servit comme médecin en second à l'hôpital royal des Séraphins, et en même temps remplit de 1812 à 1820 les fonctions de professeur

de chimie et d'histoire naturelle à l'Académie royale militaire de Carlberg et celles de professeur adjoint de chimie à l'Institut Carolin médico-chirurgical; en 1818, il devint en outre professeur à l'école d'artillerie de Marieberg, près de Stockholm, puis en 1820 il fut nommé professeur de chimie à la nouvelle école des mines créée à Falun; il remplit avec distinction ces fonctions jusqu'en 1839, époque où il devint membre du collége royal des mines de Stockholm et chef du laboratoire, directeur du cabinet minéralogique et de la bibliothèque du collége. Il était membre de l'Académie des sciences de Stockholm depuis 1815. C'est Sefström qui a découvert le *vanadium*. Il a du reste beaucoup écrit et a rédigé de 1820 à 1845 le *Jernkontorets Annaler*. Nous citerons seulement de lui :

I. *Enchiridii toxicologiæ Tentamen I. Diss. inaug.* (præs. J. Aakerman). Upsaliæ, 1813. — II. *Om nyttan af oxymurias calcicus vid elakartade och stinkande saar.* In *Sv. Läk Sällsk. Handl.*, Bd. III, p. 130, 1816. — III. Avec M.-G. Retzius : *Berättelse om en i Roslagen aar* 1815 *yppad hydrophobi.* Ibid., p. 132. — IV. *Bidrag till känedomen af Digitalis purpurea Saasom läkemedel.* Ibid., p. 475. — V. *Underrätelse för apothekare, om sättet att odla, samla, torska, bevera och dispensera Digitalis.* Ibid., p. 483. — VI. *Beskrifning paa en apparat till verkställande af arsenik-rökningar, paa yttre kroppsdelar, utan fara för de sjuka eller läkaren.* Ibid., p. 495. — VII. *Tilläg till Dokt. Lindbergson, försök med de vanliga reactions-profven paa arsenik.* Ibid., Bd. VI, p. 218, 1819. — VIII. *Försök med en upplössning af öfversyrsatt saltsyrad Kalk (oxymurias calcicus) för öppera kräftskador.* In *Sv. Läk. Sällsk. Aarsberätt.* för 1815, p. 25. — IX. *Species facti, eller vederläggning af de anmärkningar, somblifvit gjorda öfver den .. fastställda Medicinal-Taxo.* In *Jurikes Tidningen*, n°s 47, 49, 1820. — X. *Om Vanadium, en ny metall, funnen, uti staang jern*, etc. In *Vetensk. Acad. Handl.*, 1830. — XI. *Undersökning af de Refflor. hvaraf Skandinaviens berg äro med bestand riktninh faarade samt om deras uppkomst.* Ibid,, 1836, et *Poggend. Annal.*, Bd. XXXVIII et XLIII. — XII. *Om ett sätt att vid barometer-observationer*, etc. Ibid., 1841. — XIII. *Resultater af undersökningar om magnetnaalens missvisning i aatskilliga orter in Sverige.* In *Œfversigt af K. Vetensk. Acad. Förhandl.*, 1845. L. Hn.

SÉGALAS (Pierre-Salomon). On a beaucoup critiqué les « spécialités médicales »; il faut avouer que le champ était propice, et que plus d'un spécialiste, ancien ou moderne, a présenté le flanc à un jugement sévère. Il est même vrai de dire que la grande majorité des praticiens qui ont arboré le drapeau de la spécialité a suivi graduellement, et en descendant toujours, la voie qui conduit au charlatanisme. Tel ne fut pas le savant, le bon, l'excellent confrère sur lequel nous tentons cette esquisse biographique. Ségalas fut, il est vrai, toute sa vie un spécialiste, mais un spécialiste qui, après avoir étudié avec un zèle égal toutes les branches de la science, a été entraîné, par goût ou par des circonstances particulières, à concentrer particulièrement son attention sur un seul point, et à apporter dans son examen exclusif les lumières d'une appréciation basée sur les connaissances générales qu'il avait acquises dans des études régulières et complètes. Il eut un brillant succès; mais qui oserait le lui appliquer à reproche? Il fut bon, généreux, compatissant pour les pauvres, se dérobant à la tyrannie d'une clientèle énorme pour entrer dans le mouvement de la science et y apporter le fruit de travaux fort recommandables.

Ségalas, qui était né à Saint-Palais (Basses-Pyrénées), le 1er août 1792, mourut à Paris le 19 octobre 1875. Il avait été docteur en médecine de la Faculté de Paris (1817), membre de l'Académie de médecine, membre du Conseil général de la Seine, du Conseil municipal de Paris, du Conseil de surveillance de l'Assistance publique, etc. Son salon a été pendant longtemps le rendez-vous de tout ce qu'il y avait de célèbre dans la littérature et dans les sciences. On était toujours certain d'y rencontrer madame Anaïs Ségalas, belle-sœur du cé-

lèbre spécialiste, et dont le mari, M. Victor Ségalas, avocat, est le plus jeune d'une nombreuse famille. Elle mettait une grâce charmante à réciter, comme elle sait le faire, ses poésies les plus remarquables : *Les oiseaux de passage, Les enfantines, La femme, Nos bons parisiens*, etc., etc.

Émile Ségalas, fils du docteur, et médecin comme lui, par ses études spéciales et par son caractère plein de droiture et d'honneur, promettait de continuer son père, mais la mort nous l'a enlevé l'année dernière dans la force de l'âge. Voici, dans leur ordre chronologique, les principales publications de Ségalas :

I. *Quelques réflexions sur la certitude et l'activité de la médecine.* Thèses de Paris, 16 déc. 1817, in-4°, 25 pp. — II. *Luxation de l'humérus opérée par les contractions des muscles.* In *Nouv. Journ. de méd.*, t. V, 1819, p. 37-40. — III. *Observation d'une exhalation de sang dans l'épaisseur de la peau et la surface des membranes muqueuses en gén.* Lue au Cercle médical le 22 février 1820. — IV. *Observation d'une perforation spontanée de l'estomac.* In *Nouv. Journ. de méd.*, t. VII, 1820, p. 3-7. — V. *Note sur l'absorption intestinale.* In *Journ. de physiol. de Magendie*, t. II, 1822, p. 117-124. — VI. *Sur de nouvelles expériences relatives aux propriétés médicamenteuses de l'urée et sur le genre de mort que produit la noix vomique.* In *Bullet. du Cercle médical*, 1822, p. 354-363. — VII. *Expériences sur l'absorption...* Paris, 1822, in-8°. — VIII. *Note sur quelques points de physiologie.* Paris, 1824, in-8°. — IX. *Note sur le diabète sucré.* Paris, 1825, in-8°. — X. *Note sur un moyen de favoriser la guérison des fistules urinaires, vésicales, et de simplifier l'opération de la taille par le haut appareil.* Paris, 1826, in-8°. — XI. *Expériences sur cette question : Le sang peut-il être le siége de maladies?* Paris, 1826, in-8°. — XII. *Mémoire sur les nouveaux moyens d'explorer le canal de l'urèthre.* Paris, 1826, in-8°. — XIII. *Traité des rétentions d'urine et des maladies qu'elles produisent.* Paris, 1828, in-8°, 10 planches. — XIV. *De la cautérisation des rétrécissements organiques de l'urèthre.* Paris, 1829, in-8°. — XV. *Observations de lithotritie, suivies de quelques réflexions.* Paris, 1831, in-8. — XVI. *Lettre à M. Magendie sur les propriétés médicamenteuses de l'urée et sur le genre de mort que produit la noix vomique* (1832). — XVII. *Sur un lithotriteur court, fort, simple, et sur une modification du brise-pierre de M. Jacobson.* Paris, 1833, in-8°. — XVIII. *Essai sur la gravelle et la pierre, considérées sous le rapport de leurs causes, de leurs effets et de leurs divers modes de traitement.* Paris, 1835-1836, in-8°. — XIX. *Opération de lithotritie pratiquée avec un brise-pierre à pression et à percussion.* In *Mém. de l'Acad. de méd.*, in-4°, t. IV, p. 215, année 1835. — XX. *De la lithotritie considérée sous le rapport de ses accidents réels et de ses accidents supposés.* In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences.* Séance du 1er février 1836, t. I, p. 120. — XXI. *Lettre sur une cure spontanée de la pierre par la sortie naturelle du corps étranger.* In *Comptes rendus de l'Acad. des sc.* Séance du 18 avril 1836, t. I, p. 389. — XXII. *Essai sur la gravelle et la pierre, considérées sous le rapport de leurs causes, de leurs effets et de leurs divers modes de traitement.* Paris, 1838, 2e édit., in-8°. — XXIII. *Lettre à M. Dieffenbach sur un cas d'uréthroplastie faite par un procédé nouveau et suivie d'un plein succès.* Paris, 1840, in-8°, 3 pl. — XXIV. *Nouvelle méthode pour l'opération de l'uréthroplastie.* In *Comptes rendus de l'Acad. des sc.* Séance du 26 juillet 1841, t. XIII, p. 209 et 484. — XXV. *Des lésions traumatiques de la moelle de l'épine, considérées sous le rapport de leur influence sur les fonctions des organe génito-urinaires.* Paris, 1844, in-8°. — XXVI. *Du choix à faire entre la taille et la lithotritie.* Paris, 1847, in-8°. — XXVII. *De la lithotritie considérée au point de vue de son application.* Paris, 1856, 2e édit. in-8°, fig. A. C.

SEGARRA (Jaime). Célèbre médecin espagnol du seizième siècle, né à Alicante, étudia la philosophie et la médecine à Valence, où il eut pour maître le fameux Luis Collado. Il prit son bonnet doctoral à la même Université et y fut nommé peu après professeur de médecine; il remplit sa chaire avec éclat, durant plus de vingt-quatre ans, puis mourut en 1598.

Segarra était en outre très-versé dans les langues latine et grecque, et avait étudié avec le plus grand soin les auteurs anciens, particulièrement Hippocrate et Galien, sur les œuvres desquels il a publié des commentaires remarquables. *Fué uno de los que mejor penetraron la mente de Hipócrates y Galeno*, dit de

lui Ger. Vic. Salvador; l'opinion exprimée sur Segarra par Gimeno est également fort élogieuse; voici comment s'exprime cet auteur: *Solido en la doctrina, perspicaz en el discurso, espresivo en el lenguaje, y dotado de tanta claridad que sus comentarios fueron elegidos por los profesores de aquella escuela para la enseñanza publica de la medicina, con especialidad en fisiologia y patologia.*

Voici le titre des ouvrages du savant médecin espagnol :

I. *Commentarii physiologici, non solum medicis, sed et philosophis, et omnium bonarum artium studiosis longe utilissimi. Quibus præfixus est ejusdem auctoris libellus de artis medicæ prolegomenis.* Valentiæ, 1596, in-fol. Les commentaires ont été publiés séparément sous ce titre : *Ad librum Hippocratis de natura hominis : ad libros tres de temperamentis, ac super totidem libros Galeni de facultatibus naturalibus.* Valentiæ, 1598, in-4°. — II. *De morborum et symptomatum differentiis et causis libri sex Claudii Galeni Pergameni.* Valentiæ, 1624, in-4°; ibid., 1642, in-4°; ibid., 1694, in-4°. — III. Chinchilla possédait de Segarra le manuscrit suivant dont il parle avec beaucoup d'éloges : *Commentarii in sex Galeni libros de morte et symptomate et in duos de differentiis febrium ; et in libellum de pulsibus ad tyrones ; et in libellum spurium de urinis... Una cum copiosissimis quæstionum omniumque rerum mirabilium, quæ in hisce libris continentur, indice.* In-fol. — IV. D'après Rodriguez, la bibliothèque de Valence renferme un autre manuscrit de notre auteur : *Epitome in libros tres de simplicium medicamentorum facultatibus.* L. Hn.

SÉGAUD (Jean-Joseph). Ce médecin distingué est né à Montpellier vers l'année 1769, et est mort à Marseille en 1830. Il a été reçu docteur à Montpellier en 1791 ; son diplôme est signé de ces noms : René, Fouquet, Gouan, Brun et Baume. Membre de la Société de médecine de Marseille, il a signé plusieurs petites publications qui ne sont pas sans mérite, et parmi lesquelles nous distinguons :

I. *Aperçu rapide sur les principales fièvres qui règnent à Marseille*, 1784, in-12. — II. *Précis historique de la vaccination pratiquée à Marseille depuis son introduction en France jusqu'à ce jour...* Marseille, 1812, in-8°. — III. *Marche naturelle de la vraie vaccine.* Marseille, 1828, in-8°. — IV. Articles dans *Annal. de la Soc. de méd. de Montpellier.* A. C.

SEGER (Georg). Médecin allemand, vit le jour à Nuremberg en 1629, étudia dans diverses universités allemandes, mais séjourna particulièrement à celle de Copenhague, où enseignait alors le célèbre Thomas Bartholin; il alla ensuite prendre son bonnet de docteur à Bâle en 1660. Trois ans après, il fut nommé médecin pensionné à Thorn, et en 1675 physicien de la ville de Dantzig. C'est là qu'il mourut le 19 décembre 1798, laissant un assez grand nombre d'ouvrages, sans grande originalité, mais reflétant tous les idées de Bartholin, pour lequel leur auteur avait professé une vraie admiration. Voici le titre de ces ouvrages :

I. *Synopsis rariorum in musæo Olai Wormii.* Hafniæ, 1653, in-4°; ibid., 1658, in-4°. — II. *Dissert. de usu communium corporis humani integumentorum.* Hafniæ, 1654, in-4°. — III *Triumphus cordis, post captam ex totali hepatis clade victoriam, creatus*, Hafniæ, 1654, in-4°. — IV. *Dissert. de lymphæ Bartholinianæ quidditate et materia.* Hafniæ, 1653, in-4°, ibid., 1668, in-4°. — V. *Dissert. de Hippocratis orthodoxia in doctrina de nutritione fœtus in utero.* Basileæ, 1660, in-4°. — VI. *Dissert. de Hippocratis libro de corde ortu legitimo.* Basileæ, 1661, in-4°; ibid., 1678, in-4°. — VII. *Triumphus et querimonia cordis repetitus.* Basileæ, 1661, in-4°. — VIII. *Oratio de curiositate medica.* Dantzig, 1675, in-4°. — IX. Un grand nombre d'observations dans *Ephemerid. nat. Curiosorum.* L. Hn.

SEGERSTED (Fredrick). Né à Œrebro, le 5 juin 1791, fit ses premières études au gymnase de Strengnäs, puis se rendit à Upsal, en 1810, où il fut immatriculé à l'Université. Il se distingua par son aptitude et son intelligence, et fut envoyé comme boursier au corps des médecins de l'armée. Il revint passer son examen de candidat à Upsal, en 1825, soutint sa licence en 1826, et fut

nommé docteur le 15 juin 1827. Il avait été médecin de divers hôpitaux, et devint médecin de la ville de Warberg en 1827, puis se fixa à Aamaal en 1829. On connaît de lui :

De galipœa cusparia. Upsal, 1825, in-4°. A. D.

SÉGESTRIE (du latin *segestre*, toile, tapis). Genre d'Araignées remarquables par leur grande taille ainsi que par leur organisation et comprenant deux espèces européennes.

Les Ségestries ont deux stigmates pulmonaires et deux stigmates trachéens. Les yeux, au nombre de six, sont rapprochés, deux de chaque côté, l'un au-dessus de l'autre, les deux derniers médians placés sur une ligne transverse. Les mandibules sont grosses, fortes, bombées, verticales; leur crochet puissant, recourbé en dessous, est reçu dans une rainure particulière. Le corselet est grand, déprimé, ovalaire ; les pattes fortes, allongées, la première paire étant la plus longue.

La forme extérieure des Ségestries tient à la fois de celle des Drasses et des Tégénaires. Le corselet est aussi large en avant qu'en arrière, le corps est velouté, de couleur foncée et obscure, les pattes sont robustes et velues. Les Ségestries n'ont que six yeux comme les Dysdères, mais ce qui différencie ces dernières araignées, c'est que les yeux sont placés en arrière, tandis que dans les Ségestries ils occupent le centre du groupe.

L'organe copulateur mâle est des plus singuliers : il est indépendant du palpe et il ressemble à une pointe effilée, d'un rouge brillant. E. Blanchard a trouvé que les deux énormes oviductes des femelles sont en communication avec un sac d'un grand volume qui n'est autre que la poche copulatrice, ou *receptaculum seminis*, la mieux conformée que l'on connaisse parmi les Araignées. Cela explique comment une femelle enfermée dans une boîte peut pondre des œufs féconds pendant deux, trois ou quatre ans de captivité, dans un isolement complet. E. Blanchard a constaté, après quatre pontes, des spermatozoïdes dans la poche copulatrice d'une Ségestrie.

Ces Araignées sont tubicoles, construisant dans les caves, les celliers, les trous des murs, au fond des cavités souterraines, de longs tubes de soie attenant à une petite toile dont le tissu est serré. Leur cocon est ovoïde ou globuleux.

L'espèce type du genre et la seule connue pendant longtemps est la SÉGESTRIE FLORENTINE, *Segestria florentina* de Rossi ou S. PERFIDE, *Segestria perfida* de Walckenaer. C'est une des plus grosses araignées de France, sa taille variant de 1 à 2 centimètres. Elle est d'un noir violacé, avec les mandibules d'un vert foncé, brillant, à reflet métallique. L'abdomen offre cinq taches triangulaires d'un noir plus sombre que la teinte générale. Tout le corps est velu, les longs poils des pattes sont disposés latéralement comme les barbes d'une plume. On connaît des variétés d'une teinte moins foncée et d'autres où l'épiderme mandibulaire est terne, brun, et non d'un vert brillant. Rossi, le premier, découvrit cette Ségestrie aux environs de Florence, mais elle habite toute l'Europe tempérée et méridionale. Elle n'est pas rare en France et en Allemagne.

La Ségestrie sait proportionner l'ampleur de son tube de soie blanche à la grosseur de son corps ; il se termine par un grand nombre de fils divergents qui sont autant de piéges tendus aux insectes dont elle fait sa proie ; il y a de ces tubes qui ressemblent à des nasses de pêcheur. C'est de cette embuscade, les six premières pattes avancées, les yeux attentifs, que la Ségestrie perfide guette les insectes qui s'aventurent près de sa retraite. Elle a des habitudes

nocturnes et ne quitte pas son tube pendant le jour, mais la nuit elle sort et court dans le voisinage de son habitation. Le mâle sait filer et se construire un tube, mais il est habituel, dès que le soleil est couché, de le voir rôder autour des endroits où sont les femelles, et il pénètre dans leurs tubes. Par une rare exception parmi les Araignées, sa taille est supérieure à celle des femelles, dont il se distingue facilement par la longueur relative des pattes et surtout par la conformation de l'article terminant des pattes-mâchoires. La Ségestrie perfide a une attaque brusque ; elle se jette de suite sur sa proie sans même en mesurer la force. C'est aussi une des Araignées les plus sobres et souffrant le moins de jeûnes prolongés. Elle peut vivre trois mois sans nourriture ; E. Simon en a gardé un an en captivité en leur donnant la maigre ration de 4 à 5 mouches.

Le cocon n'est pas construit de suite après la fécondation, parfois à plusieurs mois de distance. Les œufs sont au nombre d'une cinquantaine, gros et jaunes, placés d'abord au fond du trou qui sert de refuge, retenus par des fils de soie, puis enveloppés d'une étoffe blanche et satinée. Les jeunes, en éclosant, sont entièrement blancs ; la couleur verte des chélicères n'apparaît que dans un âge assez avancé après plusieurs mues.

Une seconde espèce de notre pays, moitié plus petite que sa congénère, est la Ségestrie sénoculée, *Segestria senoculata* de Walckenaer, que Dugès regardait à tort comme un jeune de la *S. perfide*. Cette espèce a les mandibules brunes, l'abdomen d'un gris clair, avec de petits triangles noirs. Elle est commune aux environs de Paris. E. Simon l'a trouvée dans le bois de Meudon, sous l'écorce des arbres.

J'ai déjà insisté sur le peu de danger du venin des Araignées pour l'homme (voy. Araignées, t. V, p. 781). Autant ce venin est actif et puissant sur les insectes vivants dont l'Araignée fait sa proie et sa nourriture exclusive, autant il paraît inoffensif chez l'homme sain. La Ségestrie perfide de la plus grande taille ne produit pas de morsures dangereuses et, je rapporte de nouveau une observation probante empruntée à Dugès :

« Une grande Araignée, dite des caves (*Segestria perfida*), appartenant à une espèce réputée venimeuse dans nos pays tempérés, a été choisie pour sujet d'expérience principale. Elle avait neuf lignes de long, mesurée des mandibules aux filières. Saisie entre les doigts du côté du dos, par les pattes ployées et ramassées ensemble (c'est ainsi qu'il faut prendre les Aranéides vivantes, pour éviter leurs piqûres et s'en rendre maître sans les mutiler), je la posai sur différents objets, sur mes vêtements, sans qu'elle manifestât la moindre envie de nuire ; mais à peine appuyée sur la peau nue de mon avant-bras, elle en saisit un pli dans ses robustes mandibules d'un vert métallique et y enfonça profondément ses crochets. Quelques instants elle y resta suspendue, quoique laissée libre ; puis elle se détacha, tomba et s'enfuit, laissant, à deux lignes de distance l'une de l'autre, deux petites plaies rouges, mais à peine saignantes, un peu ecchymosées au pourtour, et comparables à celles que produirait une forte épingle. Dans le moment de la morsure, la sensation fut assez vive pour mériter le nom de douleur et se prolongea pendant cinq à six minutes encore, mais avec moins de force ; j'aurais pu la comparer à celle de l'ortie dite brûlante. Une élévation blanchâtre entoura presque sur-le-champ les deux piqûres et le pourtour dans une étendue d'un pouce de rayon à peu près, se colora d'une rougeur érysipélateuse, accompagnée d'un très-léger gonflement. Au bout d'une heure et

demie tout avait disparu, sauf la trace des piqûres, qui persista quelques jours, comme aurait fait toute autre petite blessure. C'était au mois de septembre et par un temps un peu frais; peut-être les symptômes eussent-ils offert quelque peu plus d'intensité dans une saison plus chaude, mais il n'en serait certainement résulté rien de pareil même à ces boutons que quelques personnes trouvent le matin sur leurs lèvres, véritables efflorescences dues à une cause interne, à un léger mouvement fébrile, et qu'on attribue bien gratuitement à la morsure de l'Araignée domestique, etc. » (Dugès, *Annales des sciences naturelles*, *Zoologie*, 2ᵉ série, t. VI, p. 211 et suiv., 1836).

Le grand danger attribué aux morsures des Ségestries est donc imaginaire. Je crois qu'il en est de même pour l'homme du venin des Tarentules (*voy.* ce mot). A. LABOULBÈNE.

SEGMENTATION. Segmentation du contenu des ovules (*voy.* ŒUF). D.

SEGNER (JOHANN-ANDREAS VON). Célèbre médecin et mathématicien allemand, naquit à Presbourg le 9 octobre 1704. « Il fit ses premières humanités dans le collége de cette ville, sous la direction de Bel, le célèbre auteur de l'*Histoire de la Hongrie*, alla ensuite apprendre la langue magyare à Raab, suivit des cours de philosophie à Debreczin, où l'on professait encore à cette époque le système de Descartes, termina son éducation à Presbourg, et finit par étudier la médecine à Iéna. Les leçons d'Hamberger fortifièrent le goût qu'il avait manifesté dès sa plus tendre enfance pour les mathématiques, et les principes de Wolf, qu'il apprit à connaître, lui firent bientôt abandonner ceux du cartésianisme qu'il avait puisés dans sa patrie. Après avoir pris le bonnet doctoral, il pratiqua quelque temps l'art de guérir à Presbourg, et obtint ensuite la place de médecin pensionné à Debreczin ; mais les faveurs dont la fortune s'apprêtait à le combler ne pouvant satisfaire son âme avide d'instruction, il ne tarda pas à quitter la Hongrie, pour se rendre de nouveau à Iéna, où il fit des cours particuliers de mathématiques, et fut investi, en 1733, d'une chaire de philosophie. Deux ans après, il alla remplir celle de physique et de mathématiques à Gottingue, et, au bout de vingt ans, il reçut du roi de Prusse des lettres de noblesse, avec le titre de professeur de mathématiques à l'Université de Halle, où sa carrière se termina le 5 octobre 1777. Segner ne s'est rendu célèbre que dans les mathématiques, qu'il aimait passionnément, et qui furent l'occasion d'une dispute assez vive entre lui et les partisans fanatiques de Wolf, dont il avait relevé quelques erreurs que ce grand philosophe eut la franchise d'avouer. Ses éléments de physique sont remarquables par la discrétion qu'il mit dans l'emploi des hypothèses et par l'application qu'il fit des principes de la chimie du temps à l'explication des phénomènes de la nature. Il n'était point praticien, et aucun des opuscules qu'il a écrits sur la médecine ne se distingua par des idées neuves ou particulières. On reconnaît dans tous l'homme qui s'était consacré d'une manière spéciale à la science du calcul. » (Biogr. Panck.)

Outre un grand nombre d'ouvrages de mathématiques, Segner a publié :

I. *Dissertatio de natura et principiis medicinæ.* Ienæ, 1725, in-4°. — II. *Dissertatio de actione intestini coli, qua contenta propellit.* Ienæ, 1733, in-4°. — III. *Programma de mutationibus aeris à luna pendentibus.* Ienæ, 1733, in-4°. — IV. *Programma de spongia in aqua submersa, et subinde ad superiora enatante.* Gottingæ, 1735, in-4°. — V. *Dissert. περὶ τῶν σπερματικῶν ζωῶν.* Gottingæ, 1736, in-4°. — VI. *Vom Bœckel- und geræucherten*

Fleisch. Gottingæ, 1736, in-4°. — VII. *Programmata II de fonte Pliniana.* Gottingæ, 1837, in-4°. — VIII. *Programma quo aliqua de effervescentia salium expenduntur.* Gottingæ, 1737, in-4°. — IX. *Dissertatio de abortu.* Gottingæ, 1738, in-4°. — X. *Programma de æquandis thermometris aereis.* Gottingæ, 1739, in-4°. — XI. *Observationes quædam et conclusiones circa calorem et frigus maxime hiemis.* Gottingæ, 1740, in-4°. — XII. *Programma de raritate luminis.* Gottingæ, 1740, in-4°. — XIII. *Invitatio ad lectiones philosophiæ naturalis experimentalis publicas.* Gottingæ, 1741, in-4°. — XIV. *Dissertatio de vomica pulmonis.* Gottingæ, 1741, in-4°. — XV. *Dissertatio de morbis ex interceptis hæmorrhoïdibus, potissimum rarioribus.* Gottingæ, 1741, in-4°. — XVI. *Dissertatio de praxi medicinali secundum theoriam instituenda.* Gottingæ, 1741, in-4°. — XVII. *Dissertatio de sensibus in genere.* Gottingæ, 1741, in-4°. — XVIII. *Programma de novo barometro navali.* Gottingæ, 1743, in-4°. — XIX. *Programma de mutatione barometrorum à ventis.* Gottingæ, 1743, in-4°. — XX. *Dissertatio de partu difficili.* Gottingæ, 1743, in-4°. — XXI. *Einleitung in die Naturlehre.* Göttingen, 1746, in-8°. Ibid., 1753, in-8° ; ibid., 1770, in-8°. — XXII. *Dissertatio de ciborum digestione.* Gottingæ, 1752, in-4°. — XXIII. *Dissertatio de colica saturnina metallurgorum.* Gottingen, 1752, in-4°. — XXIV. *Dissertatio de prærogativa medicamentorum simplicium præcompositis.* Gottingæ, 1752, in-4°. — XXV. *Dissertatio prophylaxin morborum non esse peculiarem hygiænes partem ostendens.* Gottingæ, 1752, in-4°. — XXVI. *Dissertatio de acido pinguedinis animalis.* Gottingæ, 1754, in-4°. L. Hn.

SEGNITZ (Friedrich-Ludwig). Médecin allemand ; vint au monde à Lobau, dans la Haute-Lusace, en 1767, et prit son grade de docteur à Iéna, en 1790. « Il promettait à la science un auteur très-fécond, mais il mourut jeune, le 5 janvier 1805. Il avait entrepris un traité pratique de toutes les parties de la médecine. Il l'a laissé inachevé. Burdach a terminé le *Dictionnaire de matière médicale*, qui devait le compléter. » (Dez.)

I. *Specimen inaugurale medicum de electricitate animali, quam dicere solent magnetismum animalem.* Ienæ, 1760, in-4°. — II. *Ueber Naturtrieb und Denkkraft der Thiere.* Leipzig, 1790, in-8°. — III. *Lausitzisches Wochenblatt für den Bürger und Landmann.* Leipzig, 1794, in-8°. — IV. *Handbuch der praktischen Arzneymittellehre in alphabetischer Ordnung ;* aussi sous le titre : *Pharmacologisches Handbuch für Aerzte über die bekanntesten und bewährtesten innern Heilmittel*, etc. Leipzig, 1797-98. 2 Theile in 4 Bänden in-8° ; nouv. édit. par Burdach, avec compléments. Leipzig, 1812-13. 3 Theile in 5 Bdd. in-8°. — V. *Grundsätze einer vernünftigen Kinderpflege in den ersten Lebensjahren.* Lobau, 1800, in-8°. — VI. *Beiträge zur Geschichte des Medicinalwesens in Chursachsen.* Neustadt an der Orla, 1804, in-8°. L. Hn.

SEGOND (Alexandre). Médecin de la marine française, né à Brest, le 9 janvier 1799. Il commença ses études universitaires à Paris, où il prit ses premiers grades, puis entra dans la marine militaire, fit un voyage en Guyane en qualité de chirurgien de deuxième classe, et revint en 1831 à Paris soutenir sa thèse inaugurale. Nous le retrouvons plus tard à Cayenne avec le grade de chirurgien major et les fonctions de médecin en chef de la colonie de la Guyane. Segond termina prématurément sa carrière à Langon, dans la Gironde, le 10 juillet 1841. Il était chevalier de la Légion d'honneur, membre correspondant de l'Académie de médecine ; il s'est fait connaître par diverses publications fort intéressantes, parmi lesquelles nous citerons :

I. *Aperçu sur le climat et les maladies de Cayenne, suivi de l'hygiène à observer à la Guyane.* Thèse de Paris, 1831, in-4°. — II. *De la gastro-entérite chez les nègres, vulgairement appelée mal d'estomac ou mal de cœur.* In *Transact. méd.*, t. XIII, p. 156, 1833. Tirage à part : Paris, 1834, gr. in-8°. — III. *Documents relatifs à la méthode éclectique employée contre la dysenterie.* Paris, 1836, in-8°. — IV. *Essai sur la névralgie du grand sympathique, maladie connue sous les noms de colique végétale, du Poitou, du Devonshire, de Madrid, de Surinam, et sous ceux de barbiers, de béribéri,* etc. Paris, 1837, in-8°. — V. *Notice sur la colique végétale observée à Cayenne.* In *Gaz. des hôpit.*, t. VIII, p. 141, 1834. — VI. *Obs. sur une ascite guérie par l'emploi du lait.* Ibid., p. 150. — VII. *Obs. sur un cas d'anévrysme traumatique (faux consécutif) de l'artère axillaire, ayant nécessité la*

ligature de la sous-clavière. In *Journ. hebd. des progr. d. sc. méd.*, t. I, p. 33, 1835. — VIII. *Rapp. sur les maladies de Cayenne*. Ibid., p. 65-96. — IX. *Consid. pratique sur la nature et le traitement de la dysenterie*. Ibid., p. 161. — X. *Compt. rend. de la clinique méd.-chir. de l'hôpital de Cayenne*, 1er sem. 1834; ibid., p. 353, 385. — XI. *Lettre à... Alibert sur le pian de Cayenne*. Ibid., t. II, p. 293, 1836. — XII. *Clinique de l'hôpital de Cayenne* (1834 et 1835). In *Rev. méd. fr. et étr.*, t. IV, p. 161, 329. Tirage à part : Paris, 1836, in-8°. — XIII. *Obs. de gangrène spontanée du bras*. Ibid., t. II, p. 362, 1837. — XIV. *Nouv. observ. sur la dysenterie*. In *Annal. marit. et col.*, t. LXVII, p. 393, 1838. — (On trouvera une notice nécrologique de Jules Roux sur Segond dans *Annal. marit. et colon.*, t. LXXVI, p. 338, 1841.) L. Hn.

SEGRAY (Eau minérale de). *Athermale, amétallite, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique faible*, dans le département du Loiret, dans l'arrondissement de Pithiviers, est un village où émerge une source dont l'eau claire, limpide et transparente, laisse déposer cependant dans son bassin et dans son ruisseau une couche notable d'un sédiment ocreux qui n'est autre chose que de la rouille. Cette eau n'a aucune odeur, son goût est franchement ferrugineux, des bulles gazeuses, d'un certain volume et assez rares, viennent de temps en temps s'épanouir à sa surface, sa température est de 13°3 centigrade, sa densité n'est pas connue et son analyse chimique a été faite, en 1839, par M. Henry (Ossian), qui a trouvé dans 1000 grammes de l'eau de Segray les principes suivants :

Bicarbonate de chaux	0,214
— magnésie	0,065
— fer	0,008
Chlorure de sodium	0,025 (ensemble)
— magnésium	
— calcium	
Sulfate de magnésie	0,016
— chaux	0,012
Silice et alumine	0,027
Matière organique non azotée	0,016
Total des matières fixes	0,383
Gaz acide carbonique	0,161

On n'a construit encore aucun établissement à Segray, dont l'eau est pourtant employée en boisson par beaucoup d'anémiques et de chlorotiques du département et des contrées voisines. A. Rotureau.

SEGRÉ (Eau minérale de). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique faible*, dans le département de Maine et-Loire, chef-lieu d'arrondissement, sur la rivière d'Oudon, à 35 kilomètres d'Angers, est une ville de 2720 habitants, dont le commerce principal est le tissage du chanvre et les grains. Segré, jadis ville forte, a joué un rôle actif dans les guerres de la Vendée. La source, connue sous le nom de *Source de la Rivière*, émerge dans la ville même, sur les bords de l'Oudon; son eau claire, limpide et transparente, laisse cependant déposer une couche notable de rouille sur les parois de sa fontaine et du ruisseau par lequel elle s'écoule, elle n'a pas d'odeur, son goût est styptique et franchement ferrugineux; elle contient peu de gaz dont les bulles viennent rarement s'épanouir à sa surface, sa température est de 13°,7 centigrade et sa densité n'est pas connue. MM. Ménière et Godefroy ont fait son analyse chimique incomplète, ils ont trouvé que 1000 grammes de l'eau de la source de Segré renferment les principes suivants :

Bicarbonate de chaux	0,042
— magnésie	0,025
— fer	0,017
— manganèse	traces.
Sulfate de chaux	0,075
— magnésie	0,058
Chlorure de calcium	0,075
— magnésium	0,075
Silice	0,038
Matière organique azotée	0,033
Total des matières fixes	0,438
Gaz acide carbonique libre	non dosé.

L'analyse que nous venons d'indiquer est assurément incomplète, car MM. Ménière et Godefroy ne signalent pas l'existence des sels de soude et de potasse qui se trouvent en dissolution dans toutes les eaux minérales.

L'eau de la source de Segré est exclusivement employée en boisson par les médecins de la ville et des environs, qui conseillent son emploi à leurs malades affectés d'anémie et de chlorose. A. Rotureau.

SEGUER (Mariano). Médecin espagnol de mérite, né à Valence vers la fin du XVIIe siècle, étudia tout d'abord la philosophie et la théologie à l'Université de sa ville natale, puis en 1725 se livra à la médecine. Il obtint le grade de bachelier dans l'art de guérir en 1727 et peu après fut nommé professeur extraordinaire à l'Université. Reçu licencié en médecine en 1728, il devint alors successivement médecin du duc de Santistebau, grand camérier du roi, membre de la Société royale des sciences de Séville (1740), et enfin professeur d'anatomie à l'Université de Valence (1742). Il conserva ces fonctions jusqu'à sa mort, arrivée le 15 février 1759. On a de Seguer :

I. *Enchiridion med.-practic. sive tractatus de morborum theoria et praxi, cui subnectitur appendix de lue venerea.* Matritæ, 1734, in-8° ; Venetiis, 1740. — II. *Comment. et canones de medendis morbis epidemicis M. Seguer. medicinæ scholæ discipuli.* Matritæ, 1734, in-8°. — III. *Epistola de abusa tincturæ kinæ Mangeti.* Ginebra, in-fol. — IV. *Schedula monitoria de jusculo pulli lienteriæ specifico.* Valentiæ, 1741, in-8°. — V. *Declaratio ab. quoad præparat. pulveris ad jusculum pulli lienteriæ specificum pertinentis.* 1744. — VI. *Diss. de medicinæ Stahlianæ præstantia.* Olyssip., 1744, in-fol. — VII. *Notitiæ medicorum hispan. veterum et recent. ab anno* 1672 *ad* 1747. — VIII. *Carta á un erudito y sabio.* Valencia, 1746, in-4°. — IX. *Diss. de virtute kinæ antiepileptica.* L. Hn.

SEGUIER (Jean-François). Savant antiquaire et botaniste français, né le 25 novembre 1703, à Nîmes, mort dans la même ville le 1er septembre 1784. Il était fils d'un conseiller au présidial. Nous devons nous contenter de reproduire ici la liste de ses ouvrages sur la botanique (*voy.* pour plus de détails la *Biographie Didot*).

I. *Bibliotheca botanica, sive catalogus auctorum et librorum omnium qui de re botanica,* etc. *tractant.* Hagæ Comit., 1740, in-4°; Lugd. Batav., 1760, in-4°. — II. *Bibliothecæ botanicæ... supplementum.* Impr. cum ejus Plant. Veron., vol. II. Veronæ, 1745, in-8°. — III. *Catalogus plantarum quæ in agro veronensi reperiuntur.* Veronæ, 1745, in-8°. — IV. *Plantæ veronenses, seu stirpium, quæ in agro veronensi reperiuntur, methodica synopsis.* Veronæ, 1745, 2 vol. in-8°. — V. *Plantarum quæ in agro veronensi reperiuntur, volumen tertium seu supplementum.* Veronæ, 1754, in-8°. L. Hn.

SEGUIN (Armand). Physicien et chimiste français, né à Paris en 1765, mort le 24 janvier 1835, était membre correspondant de l'Institut national depuis sa fondation ; il fut fournisseur du gouvernement sous la République, l'Empire et

la Restauration, et acquit, paraît-il, une grande fortune. Seguin s'est occupé de quinquina, d'opium et de divers médicaments, et, en outre, de questions variées d'hygiène et de physiologie. Nous citerons de lui :

I. Avec Lavoisier : *Mémoire sur la respiration des animaux*. In *Mém. de Paris*, 1789, p. 566. — II. Avec Lavoisier : *Mémoire sur la transpiration des animaux*. Ibid., 1790, p. 601. — III. Avec Lavoisier : *Opinion sur l'analogie entre la transpiration et la respiration*. In *Rapports des trav. de la Soc. philom.*, t. I, p. 14, 1794. — IV. *Obs. gén. sur le calorique et ses différents effets, et réflexions sur la théorie de MM. Black, Crawfort, Lavoisier et de Laplace, sur la chaleur animale*, etc. In *Ann. de chim.*, t. III, p. 148, 1789. — V. *Air*. Ibid., t. VII, p. 46, 1790. — VI. *Observ. gén. sur les sensations et particulièrement sur celles que nous nommons chaleur et froid*. Ibid., t. VIII, p. 183, 1791. — VII. *Mém. sur l'eudiométrie*. Ibid., t. IX, p. 293, 1791. — VIII. *Mém. sur la respiration et la chaleur animale*. Ibid., t. XXI, p. 225, 1797 ; t. XCI, p. 318, 1814 (avec Lavoisier). — IX. *Mém. sur la végétation*. Ibid., t. LXXXIX, p. 54, 1814. — X. *Mém. sur la salubrité et l'insalubrité de l'air atmosphérique*, etc. Ibid., p. 251.— XI. Avec Lavoisier : *Second mém. sur la transpiration*. Ibid., t. XC, p. 5, 1814. — XII. *Mém. sur les vaisseaux absorbants, sur les vaisseaux exhalants, et sur les maladies qui proviennent, ou d'un dérangement quelconque dans ces vaisseaux, ou des altérations que peuvent éprouver nos humeurs*, etc. Ibid., t. XCII, p. 33, 1814. — XIII. *Mém. I et II sur le cinabre*. Ibid., p. 268. — XIV. *Mém. sur la colophane*. Ibid., t. XCI, p. 209, 1814. — XV. *Mém. I et II sur le quinquina*. Ibid., p. 304. — XVI. *Mém. sur le café*. Ibid., t. XCII, p. 5, 1814. — XVII. *Mém. sur la purification des aluns*. Ibid., p. 70. — XVIII. *Mém. sur un nouveau fébrifuge*. Ibid., p. 121. — XIX. *Mém. sur l'opium*. Ibid., p. 225. — XX. *Lettre sur l'analyse du quinquina*. In *Ann. de chim. et de phys.*, t. XVI, p. 221, 1821. L. Hn.

SEGURA (FRANCISCO). Médecin espagnol du dix-septième siècle, était de Valence. Il étudia la médecine à l'Université de sa ville natale et y obtint la première chaire de médecine. Il vivait encore en 1660, à un âge fort avancé. Rodriguez a vu de lui plusieurs manuscrits importants intitulés :

I. *Commentaria in libros prognosticorum Hippocratis*, in-fol. — II. *Definitiones medicæ*, in-4°. — III. *De vulneribus capitis ; de differentiis ulcerum ; de tumoribus et de vulneribus sclopetorum tractatus*, in-4°. L. Hn.

SEGURA DE ARAGON (EAU MINÉRALE DE). *Hypothermale, sulfatée calcique faible, carbonique moyenne*. En Espagne, dans la province de Teruel, dans le district de Segura, au centre même de l'Aragon, à 474 mètres au-dessus du niveau de la mer, est un bourg peuplé de 825 habitants, dont le climat est tempéré, et par conséquent très-agréable pendant les mois de la saison thermale qui commence le 15 juin et finit le 15 septembre. Les chemins qui conduisent à cette station sont très-mal entretenus et à peine praticables. La source de Segura de Aragon, découverte en 1708, émerge, dans une belle fontaine à 2 kilomètres au nord de la population agglomérée, de roches d'un calcaire rouge et à une petite distance d'un cours d'eau nommé *de Aguas* qui coule dans une délicieuse vallée. Cette source disparut à la fin de l'hiver de l'année 1848, et la saison de 1849 ne put avoir lieu, mais le directeur-médecin, qui était alors M. le docteur Parraverde, voyant que les propriétaires ne pouvaient faire faire les travaux nécessaires pour retrouver la source, les entreprit de ses propres deniers. Il fit creuser jusqu'à 18 ou 20 mètres de profondeur, et le 25 juillet 1849 il fut assez heureux pour retrouver le griffon de la source de Segura, à une vingtaine de mètres de son point d'émergence primitif. A force de persévérance, il put réintégrer dans son bassin de captage avec un volume double de celui qu'elle avait autrefois la source de Segura de Aragon, ayant ses propriétés physiques et chimiques, et surtout toutes ses vertus physiologiques et thérapeutiques.

Cette eau est claire, transparente et limpide, inodore, d'une saveur acidule agréable; un grand nombre de bulles gazeuses la traversent et viennent s'épanouir à sa surface; sa densité n'est pas sensiblement différente de celle de l'eau distillée, car elle est de 1,001 seulement; sa température est de 24° centigrade. M. Ignacio Marta Saball a analysé en 1819 l'eau de Segura de Aragon et a trouvé, dans 1000 grammes, les principes fixes et gazeux qui suivent :

Sulfate de chanx	0,10
— magnésie	0,006
— soude	0,004
Chlorure de calcium	0,095
— magnésium	0,075
Acide silicique	petite quantité.
Total des matières fixes	0,280
Gaz acide carbonique	0,259

L'établissement de Segura de Aragon appartient au chapitre diocésain de Saragosse et est fréquenté chaque année par 500 baigneurs environ. Il était beaucoup plus important avant les guerres civiles qui, depuis soixante ans, ont dévasté l'Espagne ; il ne se compose plus aujourd'hui que d'un corps de bâtiment qui renferme quatre baignoires de marbre blanc dans quatre cabinets isolés.

Mode d'administration et doses. Les eaux de la source de Segura de Aragon s'emploient en boisson et en bains. La dose des eaux en boisson est de deux à huit verres pris le matin à jeun et à un quart d'heure d'intervalle. La durée des bains, dont l'eau est artificiellement chauffée dans une chaudière, est d'une demi-heure à une heure.

Emploi thérapeutique. Les eaux de Segura en boisson, mais surtout en bains, sont presque exclusivement administrées contre les affections rhumatismales et elles ont une grande réputation dans le pays, malgré leur aménagement très-défectueux, contre la diathèse rhumatique affectant l'un ou l'autre des tissus de l'économie. Ainsi, elles réussissent également quand le rhumatisme occupe les muscles, le tissu fibreux, les organes internes, comme le cœur, les tuniques intestinales ou bronchiques.

La durée de la cure est de quinze à vingt jours.

On *n'exporte* pas l'eau de la source de Segura de Aragon. A. Rotureau.

SEICHE. *Voy.* Sèche.

SEIDEL (Les).

Seidel (Bruno). Médecin et poète du seizième siècle, né à Querfurt, où il mourut vers 1577. Il pratiqua l'art de guérir successivement à Arnstadt et à Erford. Il eut pour disciple Goclenius. Outre quelques élégies latines, on a de lui :

I. *De usitato apud medicos urinarum judicio liber.* Erford., 1562, in-8°; Ibid., 1571, in-8°. — II. *Liber morborum incurabilium causas mira brevitate summaque lectoris jucunditate exhibens.* Francof., 1593, in-8°. Lugd. Batav., 1662, in-8°. — III. *De ebrietate libri tres.* Hanoviæ, 1594, in-8°. L. Hn.

Seidel (Jacob). Né à Olau, dans la Silésie, en 1547, fit ses études médicales à Greifswald, y exerça l'art de guérir et y mourut le 4 février 1615. Nous connaissons de lui :

I. *Methodicæ arthritidis et phthisis curationes, quibus addita est disputatio de saliva sputo et muco.* Bardi Pomeraniæ, 1590, in-4°. — II. *De causis, speciebus, differentiis, partibus et facultatibus plantarum.* Gryphiswaldiæ, 1610, in-4°. — III. *Observ. medicæ rariores.* Hafniæ, 1665, in-4°. L. Hn.

Seidel (Franz-Wilhelm). *Voy.* Schweigger-Seidel.

SEIDENSCHNUR (C.-Otto). Jeune médecin allemand du plus bel avenir, enlevé à la science par une hémoptysie, le 8 février 1850. Il était à peine âgé de trente-deux ans. Il fit ses études à Leipzig, prit son degré de docteur en 1843, puis se fixa à Dresde, où il organisa des leçons de médecine populaire qu'il continua jusqu'à sa mort. Il était membre du comité directeur des médecins de la Saxe, et l'un des partisans et des défenseurs les plus résolus de la réforme médicale. Son libéralisme l'entraîna même dans des conflits politiques, qui lui occasionnèrent des désagréments sérieux.

Outre un assez grand nombre d'articles dans les journaux de médecine du temps, Seidenschnur a publié :

I. *De Hippocratis methodo alvum purgandi. Diss. inaug. historico-medica.* Lipsiæ, 1843, in-4°. — II. *Repertorium der Sächsischen Medicinalgesetze.* Nach den Quellen ausgearb. Dresden u. Leipzig, 1845, gr. in-16. — III. *Skizze des brittischen Medicinalwesens mit besonderer Rücksicht auf seine durch die Grahamsche Bill beabsichtigte Reform.* In *Friedreich's Centralarchiv f. d. ges. Staatsarzn.*, 3ter Jahrg., II. I. L. Hn.

SEIDL (Emanuel). Médecin autrichien, né en 1815, reçu docteur en médecine à Vienne le 4 mai 1841, se fixa dans cette capitale et s'adonna particulièrement à l'ophthalmologie ; il fut pendant quelque temps *assistent* de la clinique du professeur von Rosas, puis fut chargé, à l'hôpital militaire de Vienne, de la section des maladies oculaires. Il remplit en outre les fonctions de médecin oculiste pour les pauvres de la ville de Vienne, et enseigna à l'Université en qualité de *docent*. Il devint par la suite professeur de pathologie et de thérapeutique générales à l'Université de Pesth, puis en août 1861 passa à l'Université de Prague, en qualité de professeur ordinaire de pharmacologie. Il fut successivement doyen de la Faculté de médecine et recteur de l'Université de cette ville. Seidl mourut à Prague le 28 juillet 1872, des suites d'une méningite aiguë. Nous citerons de lui, entre autres :

I. Avec Kanka : *Bericht über die Leistungen der Augenklinik der k.k. Wiener Hochschule und der damit verbunderms Augenkranken-Abtheilung des k.k. allgem. Krankenhauses.* In *Med. Jahrb. d. k.k. Oesterr. Staates*, Bd. LV-LVIII, 1846. — II. *Die granulöse Ophthalmie oder die sogenannte Ægyptische Augenentzündung.* Wien, 1850, gr. in 8°. — III. *Beitr. zur Physiol. u. Pathol. der Thränen-Organen.* In *Zeitschr. d. k.k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien*, 1852, Bd. II, 214. — IV. *Befunde im Gehörgange bei Typhösen.* In *Wien. med. Wochenschr.*, 1852, n°s 2, 5, 6. L. Hn.

SEIDLER (F.-L.-F.). Fit ses études médicales à Halle, y fut reçu docteur en 1816, se fixa ensuite à Neu-Ruppin, où il mourut en 1855. On a de lui :

I. *Dissertatio inauguralis, de Hepatitide.* Halle, 1816, in-4°. — II. *Krankheits-und Heilungs-Geschichte einer Kehl-Schwindsucht (phthisis laryngea).* In *Rust's Magaz. für Heilkunde*, t. IV, 1818, p. 429 à 434. — III. *Zwei Fälle, in welchen die Mercurial-Inunctions-Cur, mit auffallend gutem Erfolg angewandt worden.* Ibid., t. VII, 1820, p. 211 à 221. — IV. *Merkwürdige Erscheinungen bei einem Typhus putridus nervosus.* Ibid., t. IX, 1821, p. 365 à 366. — V. *Beobachtung einer Halsverletzung durch den Stich eines Bajonnets veranlasst.* Ibid., p. 379 à 385. — VI. *Beobachtungen eines tödtlich abgelaufenen Knochenfrasses des Unterkiefers.* Ibid., p. 386 à 392. — VII. *Geschichte einer muthmaasslich durch*

Uebertragung eines thierischen Krankheitsstoffes erzeugten merkwürdigen, in tödtlichen Brand übergangenen Gesichtsrose. Ibid., t. XVII, p. 161 à 176. — VIII. *Entbindung einer Frau durch den Kaiserschnitt.* Ibid., t. XX, 1825, p. 295 à 304. — IX. *Unterleibskrämpfe, als Folge eines durch Atresia Vaginae zurückgehaltenen Monatflusses enstanden und durch die Operation geheilt.* Ibid., t. XXII, 1826, p. 388 à 391. — X. *Ein Volksmittel gegen Wechselfieber.* Ibid., t. XXX, 1830, p. 480 à 481. — XI. *Beschreibung einer von der Einwirkung des Feuers zurückgeblieseu, sehr verunstaltenden Hals- und Gesichtsvernarbung und der dagegen mit Nutzen unternommenen Operation.* Ibid., t. XXXI, 1830, p. 516 à 523. — *Tödtliche Kopfverletzung bei welcher die angewandte Trepanation nur von scheinbar günstigem Erfolge war.* Ibid., p. 524 à 533. — XIII. *Beschreibung einer duch ihre Folgen merkwürdigen Verwundung des linken Vorderarms.* Ibid , t. XXXIII, 1830, p. 182 à 186.— XIV. *Krankheitsgeschichte und Behandlungsart eines Mannes der in Folge eines sehr grossen Markschwammes, fungus medullaris, innerhalb der linken Brusthöhle, starb.* Ibid., t. XCVIII, 1832, p. 29 à 36. — XV. *Beschreibung einer durch das nachherige Hinzutreten mehrerer Krankheitsformen merkwürdigen Asiatischen Cholera.* Ibid., t. XXXIX, 1833, p. 536 à 543. A. D.

SEIDLITZ et plus souvent, en France, **SEDLITZ** (Eaux minérales de), *athermales, sulfatées magnésiennes fortes, carboniques moyennes.* En Bohême, à 30 kilomètres de Téplitz (*voy.* ce mot), à 6 kilomètres du bourg de Brux, est un village de 1500 habitants presque tous employés à une manufacture de tabac renommée dans le pays. Il n'y a aucun établissement à Seidlitz, les eaux minérales étant consommées loin des sources qui émergent au nombre de dix dans le village même. Elles sont connues et exploitées depuis l'année 1712 principalement. Leurs griffons sortent d'un terrain de formation tertiaire sur lequel s'élèvent des collines d'origine ignée. L'eau des sources de Seidlitz est limpide, quoiqu'elle soit un peu jaune ; son goût est amer, lixiviel, assez désagréable : il rappelle beaucoup d'ailleurs celui des eaux des sources de Saidschütz et du Püllna, dont celles de Seidlitz sont peu éloignées et ont, à quelques différences près, les mêmes propriétés physiques, chimiques et curatives. Elles sont traversées sans cesse par des bulles gazeuses assez grosses qui viennent s'épanouir à leur surface. Leur température varie de 14 à 15° centigrade et leur densité est de 1,0251. Bouillon-Lagrange a trouvé dans 1000 grammes de l'eau de la source principale de Seidlitz les principes suivants :

Sulfate de magnésie	31,820
— soude	0,730
— chaux	0,581
Bicarbonate de chaux	0,220
— magnésie	0,141
Matière résineuse	0,084
Total des matières fixes	33,576
Gaz acide carbonique libre	0,068

Mode d'administration et doses. L'eau de Seidlitz est peu utilisée aux sources en boisson, elle ne l'est pas en bains ; mais elle est transportée dans tous les pays du monde. Elle a été longtemps employée comme une eau naturelle purgative ou plutôt laxative, mais depuis qu'on l'a remplacée par l'eau de Seidlitz factice, elle est presque complétement abandonnée. On a essayé dans ces derniers temps d'attirer sur elle l'attention du monde médical et on a annoncé que son prix n'est pas plus élevé que celui de l'eau artificielle des pharmacies. Les eaux d'Hunyadi, de François-Joseph, du Racoczy, de Bude, dont le goût est moins désagréable, et dont l'action est aussi efficace ou plus marquée, relèguent au second plan les eaux naturelles laxatives de la Bohême qu'avaient d'ailleurs remplacées avantageusement les eaux moins éloignées de

Birminstorf, de Friedrichshall, de Miers et de Montmirail-Vaqueiras (*voy.* ces mots), qui toutes se transportent mieux parce que leurs sulfates ont moins de tendance à se transformer en sulfures; elles sont d'ailleurs plus limpides et moins troubles que l'eau des dix sources de Seidlitz. Quoi qu'il en soit, les personnes qui font usage des eaux de Seidlitz soit sur place, soit transportées, doivent en prendre un ou deux verres de 125 grammes chacun, si elles sont facilement purgées, ou si elles ne désirent qu'un effet laxatif; mais leur dose doit être de trois, et souvent de quatre verres de la même capacité, si elles ont besoin d'une purgation complète. L'ingestion de chaque verre est espacée de vingt minutes à une demi-heure, et le moment qui convient le mieux est le matin, avant le premier déjeuner.

Emploi thérapeutique. L'eau des sources de Seidlitz sert de purgatif ou de laxatif ordinaire aux habitants du village et des environs; elles sont, comme nous l'avons dit, *exportées* sur une assez vaste échelle, surtout en Autriche et dans beaucoup de pays allemands. A. Rotureau.

Bibliographie. — Hoffmann (Friedrich) et Claussen (M.-L.). *Examen chemico-medicum fontis Sedlitzensis in Bohemiâ sistens.* Halæ, 1724. — Hoffmann (Fr.). *Bericht von dem Nutzen und Gebrauch des zu Sedlitz neu entdeckten bittern purgirenden Brunnens.* Halle, 1724. — Du même. *Indicium et examen fontis et salis Sedlizensis in Bohemiâ.* In *Medicina consultatoria*, P. IV, p. 327. Trad. allem., Dresden und Halle, 1725. Trad. angl. par Shaw. London, 1743. Trad. franç. Berlin, 1752. — Kellner (W.). *Sistens fontis Sedlitzensis in Bohemiâ nec non salis ex eodem parati examen.* Halæ, 1724. — Jampert (C.-B.). *Von dem Wasser zu Eyer, Pyrmont und Seidlitz.* Berlin, 1724. — Hoffmann (M.). *Dissertation sur les eaux et les sels de Seidlitz*, 1779. — Brückmann (F.-E.). *De aquarum Sedlicensium usu.* In *Commerc. litt. Nor.*, vol. III. — Göritz (J.-A.). *Vermerhrte Nachrichten von dem Böhmischen Sedlitzer oder Saidschützer Bitterwasser.* Regensburg und Dresden, 1727; Leipzig, 1730; Regensburg, 1731-1754. — Lessert (J.-H.). *Von den herrlichen Wirkungen des Seidlitzer Brunnens.* In *Hamburger Gelehrten Berichten*, 1735, S. 606; 1736, S. 66. — Jentschen. *Kurze Gedanken von dem Nutzen und Gebrauch des Sedlitzer oder Saidschützer Bitterwassers und des daraus verfertigten Salzes*, 1744. — Osann (E.). *Physikalisch-medicinische Darstellung der bekannten Heilquellen der vorzüglichsten Länder Europas*, p. 98-103, 2e vol. Berlin, 1832. — Seegen (Josef). *Sedlitz oder Seidlitz*, in *Compendium*, etc., t. II, p. 105. Wien, 1857. — Joanne et Le Pileur. *Les bains d'Europe.* Paris, 1860, p. 116-117. — Braun (Julius). *Systematisches Lehrbuch der Balneotherapie*, p. 362. Berlin, 1868.
A. R.

SEIDLITZ POWDERS. Poudres gazogènes laxatives, très-employées en Angleterre, et dont voici la formule, d'après le Codex français :

℞ Bicarbonate de soude pulvérisé	20 gr.
Tartrate de potasse et de soude pulvérisés	60
Mêlez et divisez en six paquets *bleus*.	
℞ Acide tartrique pulvérisé	20 gr.
Divisez en six paquets *blancs*.	

On fait dissoudre la poudre d'un paquet bleu dans un demi-verre d'eau, puis on ajoute la poudre d'un paquet blanc et l'on agite au moment de boire. D.

SEIDLITZ (Carl-Johann von). Médecin russe, né à Revel vers 1795, mort il y a une dizaine d'années. Il étudia l'art de guérir à Dorpat, remporta en 1818 la médaille d'honneur décernée par la Faculté de médecine et prit son bonnet doctoral en 1821. Après avoir pendant quelque temps (1821) rempli les fonctions de médecin *assistent* à l'hôpital maritime de Saint-Pétersbourg, il accompagna le comte Tolstoï dans ses voyages, servit en 1829 en qualité de médecin en chef des ambulances de la seconde armée russe dans la guerre contre la Turquie,

accompagna le comte Orlov à Constantinople comme médecin d'ambassade, puis vint se fixer à Saint-Pétersbourg, où il fut nommé médecin-inspecteur des ports, et médecin en chef de l'hôpital maritime; nous le retrouvons plus tard professeur de clinique médicale à l'Académie médico-chirurgicale de Saint-Pétersbourg et membre du conseil impérial de santé. En 1829 il avait été nommé chevalier de l'ordre de Sainte-Anne et en 1841 il obtint la couronne de l'ordre de Saint-Stanislas. Nous citerons de Seidlitz :

I. *Diss. inaug. de præcipuis oculorum morbis inter Esthonos obviis.* Dorpati Livon., 1821, gr. in-8°. — II. Avec Lichtenstädt : *Mittheilungen über die Cholera-Epidemie zu St-Petersburg im Sommer* 1831. St-Petersb., 1832, 2 vol. gr. in-8°. — III. *Zur Jubelfeier des Prof. emeritus Dr. Joh. Busch in Petersburg.* St-Petersburg, 1838, gr. in-4°. — IV. *Bericht über die Ergebnisse des therapeutisch-klinischen Unterrichts an der Kais. med.-chir. Academie zu St-Petersburg,* 1839-1840. St-Petersburg, 1841, in-8°. — V. Avec Petersen, Rinck et Witt : *Geschichte des russisch-türkischen Feldzugs in den Jahren* 1828 *und* 1829, neu herausg. von F.-A. Simon. Hamburg, 1854, in-8°, 2 pl. — VI. *Ueber die Vererbung der Lebensformen, Eigenschaften und Fähigkeiten organischer Wesen auf ihre Nachkommen in Bezug auf Physiologie und praktische Heilkunst.* St-Petersburg, 1865, in-8°. — VII. Nombreux articles dans *Petersb. verm. Abhandlungen der Heilkunde, Hecker's Annalen der Heilk., Simon's antihomöopathisches Archiv, Hufeland's Bibl. der Heilk., Dorpat. Jahrb. f. Lit., Statist. u. Kunst, St-Petersb. Journ. der Nat. u. Heilk., Preuss. med. Vereinzeitung,* etc. L. Hn.

SEIFERHELD (Johann-Friedrich). Médecin allemand, né à Schwäbisch-Hall, le 15 août 1755, mort dans cette ville le 3 avril 1816. Reçu docteur en médecine à Strasbourg, en 1799, il se fixa dans sa ville natale et y devint médecin pensionné. On a de lui :

I. *Dissert. inaug. de inflammatione.* Argentorati, 1779, in-4°. — II. *Medicinisch-physikalische Gedanken vom Schwäbisch-Hallischen Kochsalz.* Schwäbisch-Hall, 1785. — III. *Physikalische Beschreibung des Wildbrunnens zu Schwäbisch-Hall.* Ibid. — IV. Il publia le *Schwäbisch-Hallisches Wochenblatt* à partir de 1786. L. Hn.

Seiferheld (Georg-Heinrich). Né à Haberschlacht, dans le Wurtemberg, le 12 septembre 1757, mort le 23 juillet 1818. Il était professeur de physique à Schwäbisch Hall, avocat du conseil, puis sénateur en 1790. On peut citer de lui :

I. *Beschreibung einer sehr wirksamen Electrisirmaschine, als Anwendung des Weber'schen Luftelektrophors auf Elektrisirmaschinen.* Nürnberg, 1787, in-8°. — II. *Entwurf einer elektrischen Flinte.* Salzburg, 1787, in-8°. — III. *Sammlung elektrischer Spielwerke.* Nürnberg u. Altdorf, 1787-1808, 10 vol. in-8°. — IV. *Elektrische Versuche, wodurch Wassertropfen in Hagel verwandelt werden.* Nürnberg u. Altd., 1790, in-8°. — V. *Elektrische Zauberversuche.* Nürnberg, u. Altd., 1793, in-8°. — VI. *Neues Hygrometer.* In *Gilbert's Annalen*, Bd. IX, 1800. L. Hn.

SEIFERT (Les deux).

Seifert (Philipp-Daniel-Benjamin). Savant médecin allemand, né à Tribsees, en Poméranie, le 11 septembre 1767, était fils du médecin Christoph-Benjamin. Il étudia la médecine à partir de 1787 à Greifswald, puis se rendit en 1790 à Iéna et y prit le grade de docteur en 1792. Il passa ensuite un an à Berlin, pour se perfectionner, et en 1793 revint à Greifswald, où il exerça la médecine, devint en 1794 *privat-docent*, puis de 1796 à 1819 remplit les fonctions d'assesseur du Collége sanitaire de la province de Neu-Vorpommern et de Rügen. Il mourut à Greifswald le 27 janvier 1836, laissant :

I. *Diss. inaug. med. de annis climactericis* (præs. Gruner). Ienæ, 1792, in-4°. — II. *Diss. physiologico-pathol. de pinguedine.* Griphiswaldiæ, 1794, in-4°. Sous le titre de *Commen-*

tarium.., Berolini, 1796, in-4°. — III. *Eingewurzelte Syphilis*. In *Hufeland's Journ. der Heilk.*, Bd. LVII, p. 125, 1823. L. Hn.

Seifert (Philipp). Fils du précédent, naquit à Greifswald vers 1798. Il étudia la médecine à Greifswald et à Berlin et fut reçu docteur dans cette dernière Université en 1823. Après avoir fait un séjour à Paris en 1825, il revint dans sa ville natale, s'y fit agréer *privat-docent*, devint professeur extraordinaire à la Faculté de médecine en 1829, professeur ordinaire en 1831. Il mourut à Greifswald en 1846. On doit à Seifert plusieurs ouvrages estimés :

I. *Spicilegia adenologica. Diss. inaug. anat.-physiologica*. Berolini, 1823, in-4° (Recherches originales relatives aux glandes venimeuses de plusieurs serpents, aux glandes de l'*ornithorhynchus paradoxus* et du *sus tajassu*. — II. *Ueber die neue französische Methode, Blasensteine ohne Steinschnitt zu entfernen*. Greifswald, 1826, gr. in-8°, 1 pl. — III. *Nosologisch-therapeutische Bemerkungen über die Natur und Behandlung des Scharlachfiebers*. Greifswald, 1827, gr. in-8°. — IV. *Die Bronchiopneumonie der Neugebornen und Säuglinge, eine nosologisch-therapeutische Monographie*. Berlin, 1837, gr. in-8°. — V. *Handbuch der Arzneimittellehre. Nach des Verfasser's Tode herausg. von Prof. Baum*. Greifswald, 1847, gr. in-8°; 2te Aufl. Ibid., 1856, gr. in-8°.— VI. Nombreux articles, surtout relatifs à la chirurgie, dans *Berliner encyclopädisches Wörterbuch der medicin. Wissensch. Rust's Handbuch der Chirurgie, Rust's Magazin für Heilkunde*, etc. L. Hn.

SEIFFERT ou **SAIFFERT** (D.-André). Nous trouvons cet auteur cité dans Quérard : *La France littéraire*, t. IX, p. 36. Il exerçait la médecine à Paris dès 1774 et il mourut dans cette capitale en 1809. Il est l'auteur d'un ouvrage sur les maladies chroniques, au sujet duquel Quérard s'exprime de la manière suivante : « Ces deux volumes sont une véritable curiosité bibliographique, parce qu'ils n'ont pas été mis en vente. On y trouve l'histoire détaillée et fort exacte de différentes maladies et particulièrement de celle de la princesse de Lamballe, dont Seiffert avait été le médecin. L'auteur y a joint quelques anecdotes curieuses sur les événements politiques et sur la famille royale. Enfin, l'ouvrage a aussi été publié dans le but de mettre sous les yeux du public allemand des idées et des spécimens d'une nouvelle orthographe... Madame de Genlis parle plusieurs fois avec éloge du docteur Seiffert dans les deux premiers volumes de ses mémoires ». Voici, d'après Quérard, le titre de l'ouvrage de notre auteur :

Observations sur les maladies chroniques, t. I. Paris (Brunswick et Leipzig), 1804. — *Dictionnaire pour servir à l'explication des observations pratiques*, etc., t. II, s. d. En tout 2 vol. in-8° (en allemand). L. Hn.

SEIGLE. § I. **Botanique.** *Secale* L. Genre de plantes Monocotylédones appartenant à la famille des Graminées. Ces plantes sont caractérisées par un épi composé, formé d'épillets s'attachant un à un à l'axe, contre lequel ils sont appliqués par une de leur face. Chacun des épillets se compose, outre les glumes enveloppantes de deux fleurs hermaphrodites et fertiles, avec un rudiment linéaire, d'une troisième fleur terminale, stérile. Les glumes sont subulées, plus courtes que la fleur ; la glumelle inférieure est aristée. Le fruit est un caryopse.

L'espèce intéressante est le *Seigle commun* (*Secale Cereale* L.), dont les tiges s'élèvent à la hauteur de 1 mètre 30 à 1 mètre 60. Les feuilles sont planes et minces; les épis simples, comprimés, longs de 11 à 15 centimètres, barbus; les glumes sont aiguës ; la glumelle inférieure garnie de pointes raides sur la carène. Le fruit est long de 5 millimètres, poilu au sommet, d'une forme un peu conique, convexe d'un côté, creusé de l'autre d'un sillon longitudinal : il

est d'un jaune grisâtre, et sa surface est légèrement plissée quand il est sec.

D'après Sprengel, le seigle est indiqué dans Théophraste sous le nom de σέλινον, grain semblable au blé, mais enveloppé dans ses glumes; et Clavijo dit que la plante naît spontanément en Arménie. Il résulte cependant de recherches nombreuses et des discussions auxquelles M. Alph. de Candolle a soumis les opinions émises à ce sujet que le Seigle serait plutôt originaire de la région située entre les Alpes et la Mer Noire, c'est-à-dire, de la Hongrie, la Dalmatie et la Transylvanie. Actuellement le Seigle est cultivé dans les terrains où le blé ne pourrait croître avec avantage : il résiste mieux au froid que le froment; il mûrit plus tôt et, pour ces raisons, peut être cultivé dans des lieux plus élevés, sur les montagnes et dans des pays plus septentrionaux. Pl.

Bibliographie. — Linné. *Genera. Species.* — Sprengel. *Historia Rei herbariæ*, I, 80. — Clavijo (*ex-Sprengel*). *Historia del Grand-Tamorlan*, p. 105. — Alp. De Candolle. *Géographie botanique.* — Guibourt. *Drogues simples*, 7e édit., II, p. 110. Pl.

§ II. **Emploi.** Il est question de l'emploi alimentaire du seigle aux articles Aliments et Pain. Ajoutons seulement ici qu'on fait avec du gruau de seigle des potages et des bouillies propres à entretenir la liberté du ventre, et avec le grain rôti une sorte de café.

Quant à l'emploi thérapeutique du seigle, il est très-restreint. En tisane personne ne croit plus guère à ses propriétés antipériodiques; il fournit une tisane rafraîchissante et laxative. Sous forme de cataplasme, il est légèrement maturatif. D.

SEIGLE (Ergot de). *Voy.* Ergot.

SEIGNETTE (Pierre). Né à La Rochelle, le 4 décembre 1660, mort dans la même ville le 11 mars 1719. Il était pharmacien dans sa ville natale, mais en 1686 il se convertit au catholicisme et, pour prix de son abjuration, fut admis au Collége des médecins de La Rochelle. Il n'est connu que par la découverte du tartrate de potasse et de soude, découverte tout accidentelle, qu'il fit vers 1672. Il exploita longtemps, sous le nom de sel *polychreste*, ce composé dont il tint la préparation secrète; depuis lors le tartrate de potasse et de soude est connu en chimie et en médecine sous le nom de *sel de Seignette*. On a de Seignette plusieurs brochures, où il exalte les propriétés merveilleuses de son arcane :

I. *Les principales utilités et l'usage le plus familier du véritable sel polychreste.* La Rochelle, 16.., in-4°. — II. *La nature, les effets et les usages du sel alcali nitreux de Seignette...*, in-4°. — III. *Le faux sel polychreste, les utilités de la poudre polychreste*, etc. La Rochelle, 1675, in-8°. L. Hn.

SEIGNEUR-GENS (J.-F.-Augustin). Médecin français, né à Ansauvilliers (Oise) vers 1785, étudia la médecine à Paris et s'y fit recevoir docteur le 18 août 1812. Il se fixa ensuite à Amiens, où il pratiqua longtemps avec succès l'art de guérir. On connaît de lui :

I. *Dissert. sur les scrofules.* Paris, 1812, in-4°. — II. *Nosographie générale élémentaire, ou description et traitement rationnel de toutes les maladies.* Paris et Amiens, 1818-1825, 4 vol. in-8°, 7 pl.; 2e édit., 1826, 4 vol. in-8°. L. Hn.

SEILER (Burckhard-Wilhelm). Célèbre anatomiste allemand, naquit à Erlan-

gue, le 11 avril 1778, étudia à partir de 1796 successivement dans sa ville natale, à Wurtzbourg, à Vienne et à Berlin, prit son degré de docteur à Erlangue en 1799, puis, après avoir séjourné quelque temps à Vienne, à Berlin et en Italie, se fit agréer en 1802 prosecteur à l'Université de Wittemberg; il devint en 1804 professeur suppléant de pathologie, en 1808 professeur ordinaire d'anatomie et de physiologie; cette même année il refusa un poste très-avantageux qu'on lui offrait à Kharkov. En 1813, les études ayant été troublées à Wittemberg par la guerre, il se retira avec la plupart des professeurs de l'Université à Schmiedeberg. En 1814, il fut appelé à Dresde par le gouvernement général russe de Saxe, pour établir le plan des modifications à introduire dans le Collége médico-chirurgical de cette ville; il occupa même en 1814 la chaire d'anatomie et de physiologie à cet établissement, puis revint à Schmiedeberg en mai 1815. Mais l'Université de Wittemberg ayant été réunie à celle de Halle, Seiler n'accepta pas la chaire de pathologie et de thérapeutique qu'on lui offrait dans cette dernière, retourna à Dresde, prit en 1816 la direction de la nouvelle Académie médico-chirurgicale et de l'École de médecine vétérinaire; en même temps il obtint la chaire d'anatomie, de physiologie et de médecine légale à l'Académie chirurgicale, et en 1823 y ajouta la chaire d'anatomie de l'Académie des Beaux-Arts. Il devint successivement conseiller aulique, conseiller médical du gouvernement saxon, etc. Il était membre des Facultés de médecine de Pesth et de Kasan et d'un grand nombre de sociétés savantes. Nous citerons seulement de lui :

I. *Anatomiæ corporis humani senilis specimen. Diss. inaug. med.* Erlangæ, 1799, gr. in-8°. — II. *Progr. Comment. primas lineas prælectionum anatomiæ chirurgicæ complectens.* Vitebergæ, 1802, in-4°. — III. *Progr. sententias de natura asphyxiæ perscrutatur et ad audiendam orationem qua munus Prof. pathologiæ... invitat.* Vitebergæ, 1804, in-4°. — IV. *Progr. Synonymiæ medico-practicæ.* P. 1-7. Viteb., 1805-1806, in-4°. — V. *Progr. de morbo cæruleo observatio.* Viteb., 1805, in-4°. — VI. *Pr. de paralysi periodica obs.* Viteb., 1805, in-4°. — VII. *Pr. de retentionibus generatim.* Viteb., 1805, in-4°. — VIII. *Pr. de necessitate magnæ in medicaminum usu copiæ.* Viteb., 1805, in-4°. — IX. *Pr. de novo instrumento ad corpora aliena oculorum bulbi superficiei infixa tollenda.* Viteb., 1806, in-4°, pl. — X. *Pr. de morbis senum.* P. 1, 2. Viteb., 1806-1807, in-4°. — XI. *Pr. de venditione medicaminum.* Viteb., 1806, in-4°. — XII. *Pr. de veneficio per arsenicum obs.* Viteb., 1806, in-4°. — XIII. *Pr. de machinis in ano artificiali adponendis.* Viteb., 1807, in-4°. — XIV. *Pr. de venef. per arsen. obs. altera.* Viteb., 1808, in-4°. — XV. *Pr. observationum anatomicarum fasc.* 1-3. Viteb., 1808-14, in-4°. — XVI. *Pr. de arsenici usu in febribus intermittentibus.* P. 1-3. Viteb., 1809, in-4°. — XVII. *Pr. de morbo epizootico sic dicto sphacelo lienis.* P. 1, 2. Viteb., 1810, in-4°. — XVIII. *Pr. de nonnullorum venenorum in corpore humano effectibus.* P. 1, 2. Viteb., 1811, in-4°. — XIX. *Pr. Hist. academiæ med.-chir. militaris in urbe Dresda nuper conditæ.* P. 1-6. Viteb., 1815, in-4°. — XX. *Observ. nonnullæ de testiculorum ex abdomine in scrotum descensu et partium genitalium anomaliis.* Lipsiæ, 1817, gr. in-4°, 4 pl. — XXI. *Handbuch der Anatomie des Menschen und der vorzüglichsten Hausthiere.* Dresden, 1820, gr. in-8°, 4 pl. — XXII. *Naturlehre des Menschen...* H. 1. Dresden u. Leipzig, 1826, gr. in-8°, 4 pl. — XXIII. *Nachricht über die Wirksamkeit der chir.-med. Academie und der Thierarzneischule zu Dresden...* Dresden, 1828, in-4°. — XXIV. *Belehr. üb. die Asiat. Cholera.* Dresden, 1831, gr. in-8°; 2te Aufl. Ibid., 1831, gr. in-8°; 5te Aufl. Ibid., 1831, gr. in-8°. — XXV. *Supplem. ad partem secundam Pharmacop. Saxoniæ.* Dresdæ, 1830, in-8°. — XXVI. *Die Gebärmutter und das Ei des Menschen in den ersten Schwangerschaftsmonaten.* Dresden, 1832, gr. in-fol., 12 pl. — XVII. *Beobachtungen ursprünglicher Bildungsfehler und gänzlichen Mangels der Augen bei Menschen und Thiere.* Dresden, 1833, gr. in-fol., pl. — XXVIII. *Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des Eies.* H. 1. Dresden, 1834, in-fol., 9 pl. — XXIX. *Belehr. üb. die Zucht... der Blutegel.* Dresden, 1834, gr. in-8°. — XXX. *Ueber die Entwickelungsgeschichte der Hoden bei Menschen und Thieren.* Dresden, 1834, gr. in-8°, 8 pl. — XXXI. *Anatomie des Menschen für Künstler...* Leipzig, 1850, gr. in-8°. — XXXII. Seiler fut le rédacteur en chef du *Dresdner Zeitschrift für Natur und Heilkunde*, et collabora au *Rust's Handbuch der Chirurgie* à partir de 1830 et au *Ersch's u. Gruber's allg. Encyclop. der Wissensch.* à partir

de 1817. Il a publié un très-grand nombre d'excellents articles dans *Berliner encyclop. Wörterb. der med. Wiss.*, *Pierer's anat.-phys. Realwörterb.*, *Schmidt's Jahrb. d. Medicin*, *Henke's Zeitschr. f. Staatsarzneikunde*, etc., etc. L. Hn.

SEINE-L'ABBAYE (SAINT-). (Établissement hydrothérapique), dans le département de la Côte-d'Or, dans l'arrondissement de Dijon, est un chef-lieu de canton peuplé de 734 habitants, au fond d'un vallon arrosé par le ruisseau de Saint-Seine ou des Gréges, à 8 kilomètres des sources de la Seine où des fouilles récentes ont fait découvrir de curieuses antiquités classées parmi les monuments historiques. La Seine sort de terre dans un bois à 2 kilomètres à droite de la route de Paris à Dijon, un peu au delà de la ferme de la Source ou des Vergerots. La source de l'Ignon, à 3 kilomètres à gauche de la même route et presque en face des sources de la Seine, est un des affluents de la Saône; elle est entourée de bois et de rochers, au milieu desquels ce cours d'eau naissant forme de gracieuses cascades. Le bourg de Saint-Seine est remarquable par son église qui date du quatorzième siècle et qui est un monument de notre histoire. Les bénitiers sculptés de son porche, les stalles du chœur et les fresques de ses murs sont les curiosités principales de cette station hydrothérapique. Saint-Seine a aussi deux très-belles fontaines. La grande fontaine, qui donne la plus grande quantité d'eau, alimente son lavoir public; la Samaritaine, qui jaillit sur la place de l'Église, a été décorée par les moines de l'ancienne abbaye. Les environs de Saint-Seine-l'Abbaye offrent de nombreuses et très-intéressantes exsursions. Pessay et Pellerey, leurs moulins, leurs papeteries et leurs forges, la côte des Trapeux, la vallée de la Margelle, où se trouvent le hameau pittoresque de Chenerailles et le joli petit village de Vaux-Saules, sont celles qui sont le plus fréquemment visitées par les hôtes accidentels de Saint-Seine. Leurs parcours n'est pas de plus de 24 kilomètres dont la plus grande partie peut se faire en voiture. Le val Suzon, à 10 kilomètres, est une étroite dépression occupée par de belles prairies arrosées par des eaux limpides, par des bois et des rochers d'où l'on aperçoit, par les temps clairs, les cimes neigeuses du Mont-Blanc au-dessus des crêtes bleuâtres du Jura. Le trou de Souci, enfin, à 8 kilomètres du bourg de Saint-Seine-l'Abbaye, tout près de Francheville, est un abîme ovalaire, creusé par la nature dans les roches jurassiques, qui n'est oublié ni par les touristes ni par les baigneurs. L'établissement de Saint-Seine, pourvu de tous les engins nouveaux de la science hydrothérapique, a été fondé en 1846 par M. le docteur Guettet dans les bâtiments de l'ancienne abbaye de Bénédictins qui autrefois étaient fixés à Saint-Seine et qui l'ont presque fait ce qu'il est aujourd'hui. Ces bâtiments ont été restaurés, agrandis et installés pour leur destination actuelle; ils peuvent recevoir plus de cinquante malades et leur suite. La station hydrothérapique de Saint-Seine-l'Abbaye se distingue par l'abondance et la fraîcheur de ses eaux dont un mécanisme ingénieux augmente ou diminue la pression de 1 mètre à 40 mètres, suivant que le médecin veut que la percussion des douches soit plus ou moins violente. L'ancien enclos des religieux a été converti en un jardin anglais pour les malades qui doivent faire leur réaction en se promenant au voisinage des moyens balnéaires de l'établissement hydrothérapique. A. Rotureau.

SEIP (Johann-Philipp). Médecin allemand, né à Pyrmont, le 28 novembre 1686, exerça son art dans sa ville natale, et fut médecin de la cour de

Waldeck et médecin particulier du prince régnant ; il était en outre membre de l'Académie des Curieux de la nature et de la Société royale de Londres. On a de lui :

I. *Relatio de caverna vaporifera sulphurea in lapicidina Pyrmontana, quæ similis est foveæ Napolitanæ Grotta del cane dictæ, a Misson et aliis descriptæ.* In *Philosophical Transactions*, 1787. — II. Articles dans *Ephem. nat. Curiosorum.* L. Hn.

SEL (Divination par le). *Voy.* DIVINATION.

SEL MARIN. § I. **Chimie.** (Chlorure de sodium, sel commun, sel de cuisine, sel gemme muriate de soude.) Na Cl. (*voy.*, quant à l'extraction, les mots : « MARAIS SALANTS, SALINES, SAUNIER »).

Le sodium ne forme avec le chlore qu'une seule combinaison : le chlorure de sodium ; c'est notre sel ordinaire de cuisine. La plus grande partie du sel que l'on consomme dans la vie domestique et dans les arts est extraite des eaux de la mer, de là le nom de sel marin. Le chlorure de sodium existe encore en amas considérables au sein de la terre, il porte alors le nom de sel gemme (*voy.* SALINES). On l'obtient aussi artificiellement en saturant la soude ou le carbonate de soude par de l'acide chlorhydrique. Il prend naissance dans un grand nombre de réactions de laboratoire.

Propriétés. Le sel marin cristallise en cubes qui ont une grande tendance à se grouper en *tremies*, c'est-à-dire que les cristaux, très-petits, s'accolent les uns aux autres, de manière à former des pyramides à quatre pans, creuses à l'intérieur, dont les parois présentent l'aspect de gradins, parce que les rangées de petits cristaux cubiques sont disposées en retrait, les unes par rapport aux autres. La formation de ces tremies peut s'expliquer de la manière suivante : Un petit cristal cubique se forme à la surface de la dissolution, ce cristal, en raison de sa plus grande densité, tend à tomber au fond, mais l'action capillaire le maintient à la surface. Bientôt de nouveaux cristaux s'accolent au premier, suivant les quatre arêtes horizontales supérieures, et forment un premier cadre au-dessus du premier petit cube ; le tout descend dans le liquide, de nouveaux cristaux se groupent autour du premier cadre et constituent un second cadre, et ainsi de suite, jusqu'à ce que tout le système tombe au fond de la solution.

Les cristaux de chlorure de sodium sont transparents ou translucides ; ils sont *diathermanes*, ils ne renferment pas d'eau de cristallisation, mais les tremies renferment toujours un peu d'eau mère interposée entre les couches cristallines ; c'est à la présence de cette eau que l'on attribue la propriété que possède le sel marin de décrépiter quand on le projette sur des charbons incandescents. Dans les temps humides, il enlève de l'eau à l'atmosphère et devient humide. Quand le temps redevient sec, il abandonne de nouveau cette eau et redevient anhydre ; cependant le sel marin qui renferme du chlorure de magnésium, sel très-déliquescent, est toujours plus ou moins humide.

Le sel marin est à peu près également soluble dans l'eau froide et dans l'eau chaude. 1 partie de sel se dissout dans $2^p,78$ d'eau à 14 degrés, dans $2^p,70$ à 60 degrés, dans $2^p,48$ à 109 degrés : à cette température la solution, saturée, entre en ébullition. L'alcool absolu ne dissout pas le sel marin ; l'alcool aqueux en dissout d'autant plus qu'il renferme plus d'eau. Une dissolution saturée de chlorure de sodium, exposée à une température de — 10 degrés, laisse déposer des cristaux qui n'appartiennent plus au système régulier, mais constituent de grands prismes limpides. Ces cristaux sont hydratés et renferment quatre équivalents d'eau

de cristallisation : $NaCl.4HO$. Ils perdent leur eau de cristallisation au-dessus de — 10 degrés et se convertissent en un amas de petits cubes de sel anhydre.

Exposé à une température élevée, le sel marin décrépite d'abord, et entre en fusion à la température rouge; au rouge blanc il émet des vapeurs très-sensibles; par le refroidissement, le sel fondu se prend en une masse cristalline.

Un mélange de glace pilée ou de neige et de sel marin donne un bon moyen de réfrigération. On obtient le maximum de froid par un mélange de 33 p. de sel et de 100 p. de neige, l'abaissement de la température est alors de 21 degrés.

Les acides sulfurique et phosphorique décomposent le sel marin avec production de sulfate ou de phosphate de soude et d'acide chlorhydrique. La silice hydratée produit la même décomposition, mais à la chaleur rouge seulement, avec formation de silicate de soude et acide chlorhydrique ; cette réaction est facilitée par l'intervention de la vapeur d'eau.

Lorsqu'on mêle une solution saturée de sel marin à une solution concentrée de bicarbonate d'ammoniaque, il y a double décomposition, il se forme du chlorhydrate d'ammoniaque qui reste en dissolution, et du bicarbonate de soude qui se précipite. Cette réaction vient d'être utilisée dans l'industrie de la soude. LUTZ.

§ II. **Emploi médical.** L'emploi médical du *sel marin* prête à quelques considérations assez importantes, aussi est-il étonnant que les ouvrages de thérapeutique ne fassent, pour ainsi dire, que signaler son usage. Nous excepterons cependant l'excellent article de M. Rabuteau dans ses *Éléments de Thérapeutique et de Pharmacologie*, dans lequel nous avons largement puisé.

Nous résumerons brièvement l'action physiologique du sel marin et nous essayerons d'en déduire les indications thérapeutiques.

Le sel marin est l'un des composés minéraux les plus répandus dans la nature; le sol en renferme des quantités variables, parfois considérables, connues sous le nom de *sel gemme ;* l'eau de la mer en contient de 30 à 40 pour 1000, et l'analyse chimique peut en déceler des traces jusque dans l'air atmosphérique des continents ; beaucoup d'eaux minérales lui doivent leurs propriétés principales ; enfin, il entre dans la composition des plantes et se retrouve dans les tissus et les humeurs des animaux. Cette simple énumération suffit pour montrer quel rôle important joue le chlorure de sodium chez l'être vivant ; il lui constitue un aliment nécessaire, fait partie intégrante de ses tissus et est éliminé par les différentes voies, notamment par les urines et la sueur. Le chlorure de sodium est introduit dans l'organisme par les aliments et les boissons, la quantité qui est ainsi absorbée journellement par le tube digestif varie singulièrement suivant les individus, suivant leur genre de nourriture ; néanmoins, le chiffre du chlorure de sodium contenu dans le sang reste à peu près constant, il varie entre 4 et 5 pour 1000. Dès qu'il est introduit dans l'organisme en plus grande quantité qu'à l'état normal, il est très-rapidement éliminé par l'urine, il ne s'accumule pas dans le sang ou les tissus. Ce fait important a été complétement démontré par les analyses de Lehmann ; il a constaté, en effet, que le chlorure de sodium variait dans son sang dans des proportions très-faibles (de 4,158 à 4,181 pour 1000) avec une nourriture ordinaire, avec une nourriture salée ou après avoir pris 60 grammes de sel et bu une grande quantité d'eau. Il en résulte que la quantité de chlorure de sodium retrouvée dans les urines est en rapport surtout avec la nourriture de l'individu et la quantité de ce sel absorbée.

Le sel marin pénètre encore dans l'organisme, et très-rapidement, par les voies respiratoires ; c'est ce qui arrive lorsqu'on séjourne sur le bord de la mer ou à la suite d'inhalation d'eau pulvérisée et chargée de chlorure de sodium.

Son absorption par la peau intacte est pour ainsi dire nulle.

« Projeté sur la peau dénudée, le sel marin provoque un picotement vif et pénible, une fluxion sanguine et un écoulement de sérosité ; mais la rougeur vasculaire est masquée par la couleur blanche due à l'opacification de l'albumine et des substances protéiques, consécutive à l'absorption de l'eau par le chlorure de sodium. Un phénomène analogue se produit à la face interne de la muqueuse buccale, quand on a mangé des aliments trop salés (Gubler). » Sur la peau saine, le contact prolongé du sel marin produit à la longue une certaine irritation : ainsi il n'est pas rare de voir les bains de mer déterminer des poussées érythémateuses et même eczémateuses chez des gens à peau fine et qui ne sont pas habitués à leur usage.

Le chlorure de sodium semble agir sur la nutrition en augmentant les combustions; Voit avait déjà signalé ce fait confirmé depuis par les recherches de Rabuteau ; ce dernier a vu l'urée augmentée d'une façon très-notable (20 pour 100) dans son urine pendant qu'il se soumettait à un régime fortement salé; en même temps la température de l'aisselle marquait en moyenne 37°,4, tandis qu'avec le régime ordinaire elle ne marquait que 36°,9.

Cette augmentation des combustions est en rapport avec un fait signalé depuis longtemps par Plouviez et Poggiale : Plouviez ajouta pendant deux mois à ses aliments 10 grammes de sel marin de plus qu'à l'ordinaire, et Poggiale constata par l'analyse du sang que le nombre des globules avait augmenté de 130 à 145, tandis que l'albumine et l'eau avaient diminué. Pour Rabuteau, cette augmentation du nombre des globules rouges n'est pas due à une action hématogène ou génératrice des globules comme l'est celle du fer, mais elle dépend de l'action conservatrice exercée par le chlorure de sodium sur les hématies ; en effet, lorsqu'on place sous le microscope le sang additionné de sel marin, on voit que ces éléments se détruisent beaucoup moins vite que dans l'eau simple.

L'activité des combustions sous l'influence de l'administration du sel marin explique parfaitement ce qui se passe chez les animaux auxquels les éleveurs font prendre une certaine quantité de ce sel : la nutrition chez eux devient plus active, ils mangent davantage, ils prennent bientôt une vigueur et un aspect de prospérité remarquables, sans cependant augmenter notablement de poids, ainsi que l'ont montré les expériences de Boussingault et de Dailly. Elle rend également compte de l'état de cachexie aqueuse et albuminurique dans lequel tombent les individus privés de sel marin. Rabuteau à cet égard cite le fait suivant, fort intéressant, rapporté par Barbier : Des seigneurs russes, voulant réaliser des économies, privèrent un jour de sel leurs paysans ; ces malheureux devinrent albuminuriques et hydropiques, leur santé fut enfin si délabrée qu'il fallut de nouveau leur fournir cet aliment. Wundt a vérifié le fait sur lui-même ; à partir de la fin du troisième jour, s'étant soumis à une alimentation absolument exempte de sel, il vit l'albumine apparaître dans ses urines.

En effet, on admet aujourd'hui qu'une partie de l'albumine du sérum sanguin est unie dans le sang par combinaison avec la soude et les sels alcalins et plus particulièrement le chlorure de sodium ; c'est cette union qui maintient l'albumine à l'état de solution dans le sang et l'empêche de dialyser à travers le filtre rénal. Mais que la proportion de sel, et surtout de chlorure de sodium,

baisse dans le sang, soit parce qu'il en contient moins en réalité comme à la suite d'une alimentation privée de chlorures, soit que la quantité d'eau augmente dans le sang comme à la suite des injections d'eau dans les vaisseaux, l'albuminurie apparaît. Si, au contraire, ainsi que l'a fait Hartner, on injecte non de l'eau pure, mais de l'eau salée, l'albuminurie ne se produit pas. Il est donc évident que la diminution, au delà d'une certaine limite, du sel marin dans le sang, est une des conditions pathologiques de l'albuminurie, et plus particulièrement de celle qui reconnaît pour cause une altération primitive du sang, dans certaines cachexies, par exemple.

La saveur piquante particulière du sel marin en a fait le condiment le plus indispensable ; il provoque une hypersécrétion de la salive et du suc gastrique et devient ainsi l'un des agents les plus utiles de la digestion. Pris à dose un peu plus considérable, il détermine une soif vive avec sensation de sécheresse dans les premières voies et de chaleur générale. Non-seulement le sel marin active la sécrétion du suc gastrique, mais encore il rend ce dernier liquide plus acide ; ce fait a été constaté sur des chiens à fistule gastrique (Bardleben, Rabuteau); cette augmentation d'acidité du suc gastrique favorise la dissolution du phosphate de chaux dans l'estomac et son absorption (Sabellin et Dorogow) : d'où l'importance de l'usage du chlorure de sodium chez les sujets dont l'ossification est défectueuse, chez les rachitiques, par exemple.

Injecté à petites doses dans le sang, ou introduit dans l'organisme sous forme d'une alimentation très-salée, il produit la constipation ; on sait en effet que cet état est habituel chez les personnes qui salent fortement leur nourriture.

Au contraire, introduit d'emblée et à haute dose dans le tube digestif, il arrive, avant d'être absorbé, dans l'intestin, et produit une hypersécrétion intestinale abondante : il agit donc comme un purgatif. Dans ce but il est plutôt administré sous forme de lavement. Il augmente peu les contractions intestinales : il doit donc être classé parmi les purgatifs dialytiques (Legros et Onimus).

Le chlorure de sodium augmente, dit-on, la sécrétion lactée : de là l'usage de faire prendre du sel, aux vaches laitières, de là également cette coutume qui engage les nourrices à saler fortement leur nourriture. Dans ce cas, l'augmentation de la production du lait, qui est incontestable, nous semble due surtout à ce que l'usage du sel produit une soif plus abondante, et de là une absorption d'eau plus grande ; reste à savoir si le lait n'a pas perdu en qualité ce qu'il a gagné en quantité.

Enfin rappelons que l'usage immodéré et trop longtemps prolongé du sel marin entraîne une altération du sang et de la nutrition qui constitue le scorbut.

Nous sommes peu éclairés sur les modifications que subit le chlorure de sodium dans le sang et dans l'urine dans le cours des maladies ; déjà nous avons fait remarquer que son élimination par l'urine était surtout en rapport avec l'alimentation : elle donne donc peu de renseignements sur la nutrition même du sujet. Toutefois on a signalé sa diminution dans le sang dans le choléra (Rayer, Mulder), dans le diabète (Nasse), l'ictère (Lecanu), la chlorose (Jennings et Simon) ; son augmentation au contraire dans la pneumonie (Heller, Redtenbacher, Beale, G. Bergeron).

De ce qui précède il résulte que le sel marin peut être employé à l'intérieur comme modificateur de la nutrition, comme stimulant, comme purgatif, et à l'extérieur comme excitant local ou irritant ; néanmoins son usage en thérapeutique est assez restreint.

Le chlorure de sodium joue un rôle important dans la *médication antiscrofuleuse;* il est rarement donné pur, mais il fait partie de bon nombre des préparations employées dans ces circonstances, du sirop antiscorbutique entre autres; on sait en effet que le cresson renferme une quantité assez notable de chlorure de sodium. On sait également tous les services que rend l'eau de mer en bains et en douches dans la scrofule sous toutes ses formes; ici encore le sel marin est le principal agent thérapeutique (*voy.* BAINS, MER, SCROFULES); les bains de mer artificiels ou bains salés peuvent, dans une certaine mesure, suppléer aux bains de mer naturels chez les personnes qui ne peuvent se déplacer. Non-seulement les bains, mais les douches d'eau de mer, simples ou à l'hydrofère, sont éminemment utiles dans le traitement de certaines tumeurs blanches et de quelques scrofulides à forme torpide; cette médication est employée sur une vaste échelle à l'hôpital Saint-Louis; mais rien ne saurait égaler le séjour au bord de la mer, où le malade respire constamment une atmosphère chargée de sel; les heureux résultats obtenus sur les jeunes scrofuleux de Berck-sur-Mer en sont la plus éclatante démonstration. C'est encore en grande partie à la présence du sel marin que bon nombre d'eaux minérales doivent leur efficacité dans le traitement de la scrofule; nous citerons particulièrement celles de Balaruc, Bourbonne, Kreuznach, Nauheim, Salins.

Le sel marin n'agit point sur les produits strumeux comme l'iodure de potassium ou le mercure sur ceux de la syphilis; son action consiste à modifier la nutrition en stimulant les fonctions digestives, en excitant l'hématose : il s'attaque donc surtout à la chlorose ou à l'anémie qui accompagne la scrofule (Gubler); c'est dans les formes torpides, chez les sujets à constitution éminemment lymphatique, que cette médication nous paraît surtout indiquée. Nous n'avons point à traiter en détail la question des bains de mer ou des eaux minérales renfermant du chlorure de sodium; on trouvera les détails nécessaires aux articles spéciaux.

Si le chlorure de sodium rend, seul ou associé à d'autres substances, d'incontestables services dans la scrofule, ils sont moins évidents dans la *tuberculose;* Amédée Latour, en 1851, a institué un traitement de la phthisie pulmonaire par le chlorure de sodium; il prescrit ce sel dans du lait, ou mieux il fait prendre au malade du lait salé provenant d'une chèvre aux aliments de laquelle on ajoute par jour une dose de chlorure de sodium pouvant aller jusqu'à 50 grammes. Sous l'influence de cette médication, la nutrition du phthisique se relève, les vomissements parfois si pénibles cessent, les forces reviennent, l'hématose reprend une nouvelle activité. C'est encore dans les formes lentes, torpides, scrofuleuses, de la phthisie pulmonaire, que le sel marin paraît avoir eu quelque succès Néanmoins ce mode de traitement n'a point produit tous les heureux effets qu'on en espérait.

On a aussi considéré le chlorure de sodium comme un adjuvant utile dans le traitement du *diabète sucré;* en 1842, Martin-Solon avait vu le sucre diminuer dans l'urine des malades qu'il avait soumis à cette médication; de son côté Bouchardat en 1846 notait que les viandes fortement salées diminuaient parfois la soif des malades; il prescrivait des bouillons salés et plusieurs fois, mais non constamment, il vit diminuer la glycose dans l'urine. « C'est peut-être, dit M. Brouardel en s'appuyant sur quelques résultats favorables constatés chez les diabétiques, sous l'influence d'une alimentation riche en chlorure de sodium, que Martin-Solon a placé ce sel au rang des médicaments du diabète. D'après lui l'addition du chlorure de sodium permettrait l'usage du pain ordinaire dans

une certaine proportion. Les résultats obtenus par cette médication n'ont pas répondu à ce que l'on attendait ; MM. Contour et Martin-Solon ont publié quelques observations desquelles il résulte que le chlorure de sodium amène une période d'amélioration dans la santé générale, mais le sucre persiste dans les urines. »

D'après ce que nous avons dit du rôle du chlorure de sodium dans la production de certaines *albuminuries* plus particulièrement d'origine dyscrasique, il était logique d'en essayer l'emploi à l'intérieur dans ces cas. C'est ce qu'a fait M. Jaccoud : chez ces malades, et même chez les brightiques, il recommande le chlorure de sodium à la dose de 4 à 8 grammes par jour ; il le donne dans du lait, car le régime lacté est généralement ici la base du traitement, au moins pendant un certain temps.

Le chlorure de sodium a été vanté contre la *fièvre intermittente* par Piorry, puis par Gintrac ; pour obtenir quelque résultat, il faut le donner à la dose de 30 grammes et plus dans les vingt-quatre heures, ce qui est péniblement supporté par le malade ; d'après ces auteurs cette médication aurait donné d'assez bons résultats, sauf dans la fièvre quarte ; le gonflement de la rate est également peu modifié. De nouveaux essais furent tentés par Larivière, à Batna, en Afrique ; il donnait le chlorure de sodium à la dose de 15 grammes dans 120 grammes d'eau, et sur 52 malades il obtint 27 guérisons par ce seul moyen. Plus tard Villemin, médecin sanitaire à Damas, et Hutchinson, obtinrent des succès dans des cas où le sulfate de quinine semblait ne plus avoir d'influence sur la fièvre. Enfin Moroschkin a aussi publié des faits en faveur de l'emploi de ce médicament contre la fièvre paludéenne. Quoi qu'il en soit, il est difficile de se rendre compte des propriétés fébrifuges du chlorure de sodium, s'il est vrai qu'il augmente les combustions et qu'il élève la température. Néanmoins c'est un moyen inoffensif et qu'il serait bon d'employer au cas où le sulfate de quinine ferait absolument défaut.

En favorisant la sécrétion du suc gastrique, en excitant l'appétit, le sel marin à petites doses peut rendre des services dans certaines *dyspepsies* atoniques par défaut d'acidité de la sécrétion stomacale ; l'acide chlorhydrique donné dans le même but n'a pas d'autre moyen d'action, car il se transforme rapidement dans l'estomac en chlorure de sodium.

C'est encore de la même façon qu'il agirait heureusement dans les *diarrhées chroniques* à forme lientérique ; Rabuteau rapporte en avoir obtenu d'excellents résultats dans la *diarrhée des enfants* qui succède à un sevrage inopportun, ou reconnait pour cause une mauvaise nourriture : « En augmentant, dit-il, la production et l'acidité du suc gastrique, le sel favorise la digestion, par suite il n'y a plus de matières non digérées cheminant le long du canal intestinal et agissant comme un purgatif mécanique. Enfin le sel qui a pénétré dans le sang s'y comporte comme les purgatifs salins injectés dans ce liquide, c'est-à-dire qu'il empêche les courants exosmotiques dirigés vers la surface libre de l'intestin, et qu'il supprime ainsi le flux intestinal. »

Dès 1832, le sel marin était mis en usage par Stevens dans le traitement du *choléra ;* plus tard Gavin Milvoy, puis Chomel et Aran, en obtenaient de bons résultats. Cette médication est rationnelle ; en effet le chlorure de sodium diminue dans le sang des cholériques (Rayer, Mulder), et se retrouve en quantité notable dans les évacuations alvines ; celles-ci, d'autre part, sont constituées par une exosmose excessive de l'eau du sérum. Or le chlorure de sodium injecté dans les veines chez les animaux, ou absorbé à doses successives dans l'estomac chez

l'homme, détermine la constipation : cette médication compense donc les pertes de l'organisme en sel et tend à enrayer l'exosmose aqueuse à la surface intestinale.

Aran formulait ce traitement de la façon suivante : deux potions dans les vingt-quatre heures, l'une pour le jour, l'autre pour la nuit, contenant chacune 50 grammes de sel marin, à prendre par cuillerées à café toutes les 10 minutes, en faisant suivre chaque cuillerée de potion d'un petit morceau de glace ; pas de boissons, et un nombre de lavements proportionné à l'intensité des cas, contenant chacun une cuillerée à bouche de chlorure. Avec cette médication, il a vu la mortalité s'abaisser de 44 à 30 pour 100. M. Moissenet dans l'épidémie de 1866 a repris le traitement du choléra par le sel marin ; il donnait seulement une potion contenant 4 grammes de chlorure, et des lavements renfermant chacun 30 ou 40 grammes de la même substance ; on trouvera les règles de ce traitement à l'article CHOLÉRA du Dictionnaire. Avec ces moyens, M. Moissenet sur 44 malades en guérit 33, dont 26 graves. Ces chiffres éloquents méritent d'appeler l'attention.

Le chlorure de sodium à la dose de 30 à 40 grammes pris en une ou deux fois est un *purgatif* énergique ; nous nous sommes déjà expliqué sur son mode d'action, mais il est peu employé en raison du goût fort désagréable d'une solution aussi concentrée ; on utilise beaucoup plus les lavements (une cuillerée à soupe de sel de cuisine dans 500 grammes d'eau), qui ont une action purgative très-sûre et très-énergique, et qu'on peut toujours préparer partout en un instant.

Les lavements salés jouissent d'une réputation méritée contre les *oxyures vermiculaires* (Andral, Lecœur).

Les eaux minérales naturelles de Balaruc, Bourbonne, Hombourg, Niederbronn, etc., renferment une quantité notable de chlorure de sodium ; « elles joignent à leur action légèrement laxative l'avantage de fournir par l'absorption d'une partie de leurs principes minéralisateurs des éléments très-favorables à l'activité de l'hématose » (Gubler).

Dans les cas d'*empoisonnement par le nitrate d'argent*, on doit, tout en provoquant les vomissements, faire boire en abondance de l'eau salée (50 grammes pour un litre) et éviter les blancs d'œufs.

C'est encore pour neutraliser l'action du nitrate d'argent qu'on passe un pinceau imprégné d'eau salée sur les paupières ou la conjonctive qu'on a cautérisées avec une solution concentrée de nitrate d'argent.

Dans l'antiquité l'eau salée était utilisée dans le *pansement des plaies ;* aujourd'hui cet usage est presque complétement abandonné. Cependant quelques chirurgiens s'en servent encore pour exciter les plaies atoniques, les ulcères sanieux ; nous avons vu Laugier l'employer dans son service pour le pansement de certains ulcères de jambe et en retirer de bons résultats ; sous son action la plaie redevient rouge, bourgeonne et finit par se cicatriser.

On se sert encore d'un collyre au sel marin dans certaines *ophthalmies* chroniques d'origine strumeuse.

Les lotions avec l'eau salée sont efficaces contre le *pityriasis* et les *dartres furfuracées* (Gubler). Les compresses d'eau salée, les pommades au sel marin, ont la réputation de faire fondre les engorgements lymphatiques (*voy.* SELS).

Enfin rappelons en terminant les bains de mer froids ou chauds, utiles aux chlorotiques, aux anémiques, aux sujets débilités. On peut préparer des bains de mer artificiels avec 6 à 8 kilogrammes de sel marin dans une baignoire de 200 à 300 litres.

E. DEMANGE.

Bibliographie. — Barbier. *Gaz. hebd.*, 1858, p. 301. — Bardleben. *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, XXV, p. 601. — Beale. *On the Diminution of the Chlorides in the Urine, or their Absence in Cases of Pneumony, and the Chemical Composition of the Sputa in this Disease.* In *Lancet*, Juni 1852, p. 594, and *Med. Times*, Juli, p. 74. — Bergeron (G.). Th. de Paris, 1866. — Bouchardat. *Mém. de l'Acad. de médecine*, 1851, p. 190. — *De la glycosurie ou diabète sucré.* Paris, 1875. — Dailly. *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1847. — Dutroulau. *Bains de mer.* Art. du *Dict. encycl. des sciences médicales* de Dechambre, t. VIII. Paris, 1868. — Falck (de Marbourg). *Ein Beitrag zur Physiologie des Chlornatrium.* In *Arch. für path. Anat.*, vol. LVI, livr. 3. — Gubler. *Commentaires thérapeutiques du Codex medicamentarius.* Paris, 1868. — Guérard. Art. *Sel* du *Dict. en 30 vol.* — Heller. *Archiv für Chemie u. Mikrosk.*, Bd. I, S. 214. — Hutchinson. *Bull. gén. de thérap.*, 1854, XLVII. — Latour (Amédée). *Note sur le traitement de la phthisie pulmonaire.* In *Union médicale*, 1851 et 1856, et Paris, 1857. — Larivière. *Union médicale*, août 1851. — Lecoq. *Des propriétés physiologiques du chlorure de sodium.* Thèse de Paris, 1873. — Lehmann. *Lehrbuch der physiologischen Chemie*, Bd. I, S. 441. — Martin-Solon. *Bullet. génér. de thérap.*, 1842-42, t. XXII et XXV. — Moroschkin. *Bull. gén. de thérap.*, LI, p. 183. — Nieuwenhuis. *Diss. Observationes quædam de usu, imprimis diætetico, muriatis sodæ seu salis cibarii.* Groningue, 1807. — Poggiale. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1847, t. XXV, p. 113. — Rabuteau. *Éléments de thérapeutique et de pharmacologie*, 2e édit. Paris, 1875. — Du même. *Union médicale*, 1871, 29 juillet. — Redtenbacher. *Sitzungsberichte der Kaiserl. Akad. d. Wiss. zu Wien*, 1850. — Sabellin et Dorogow. *Canstatt's Jahresbericht*, 1867, t. I. — Trousseau et Pidoux. *Traité de thérapeutique et de matière médicale.* Paris, 1869. — Villemin. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, mars 1854. E. D.

SELA. On donne ce nom aux Indes Orientales à une plante urticante, dont les feuilles produisent sur la peau une vive cuisson et de petites vésicules. Les Indiens s'en frottent la peau, comme un moyen préventif contre les maladies. Pl.

Bibliographie. — Mérat et De Lens. *Dictionnaire de matière médicale*, VI, 293. — De Genlis. *Botanique historique*, II, 47. Pl.

SÉLACIENS. Les Poissons cartilagineux ou Chondroptérygiens (*voy.* Poissons), les plus élevés en organisation, ont été appelés successivement *Plagiostomes* (de πλάγιος, transversal, et στόμα, bouche) par Duméril, et *Sélaciens* (de σελας, lumière) par Cuvier. Le premier de ces noms rappelle la forme de la bouche qui, chez la plupart de ces animaux, s'ouvre transversalement à la partie inférieure de la tête, tandis que le second, déjà employé par Aristote, fait allusion à la phosphorescence des téguments chez certains poissons du genre Squale.

En comparant le squelette des Sélaciens avec celui des autres Chondroptérygiens, on constate des différences assez importantes. La boîte crânienne, de nature cartilagineuse, s'articule ordinairement avec la colonne vertébrale, mais parfois aussi reçoit directement l'extrémité de la corde dorsale. La mâchoire inférieure est généralement rattachée au crâne, de chaque côté, par une ou plusieurs pièces cartilagineuses mobiles (*suspensorium* ou *os hyomandibulaire*) munies en arrière de prolongements cartilagineux, qui représentent probablement l'opercule des autres poissons. Sauf chez les Chimères, la mâchoire supérieure jouit aussi d'une certaine mobilité. A quelques exceptions près, la colonne vertébrale offre une structure essentiellement cartilagineuse; cependant, on y distingue déjà des vertèbres biconcaves, de forme variable, dont le corps est tantôt indépendant, tantôt soudé aux arcs supérieurs et inférieurs. Les côtes sont toujours rudimentaires.

La peau n'est jamais revêtue d'écailles arrondies ou dentelées, mais renferme

des concrétions osseuses qui lui donnent un aspect rugueux et chagriné. Parfois même il y a des plaques superficielles, disposées en séries et portant des appendices pointus qui servent d'armes défensives. Le corps des Sélaciens est de forme très-variable, mais toujours pourvu en avant de deux grandes nageoires pectorales et en arrière de deux nageoires abdominales, situées dans le voisinage de l'anus et présentant, chez les mâles, des appendices particuliers qui entrent dans la constitution de l'appareil copulateur.

Les nageoires pectorales sont suspendues à une ceinture cartilagineuse qui, chez les Squales, reste incomplète à la partie supérieure, mais qui, chez les Raies, vient se rattacher solidement à la colonne vertébrale : en outre, dans ce dernier groupe les nageoires antérieures, énormément développées, s'étalent en lames horizontales sur les côtés du corps, auquel elles impriment une forme discoïdale, tandis que chez les Squales ces mêmes organes sont suspendus verticalement dans la région antérieure. La nageoire caudale est fortement hétérocerque.

Il n'y a point de vessie natatoire, et les organes respiratoires consistent en cinq, ou plus rarement en six ou sept paires de sacs branchiaux, munis d'un nombre égal de fentes branchiales ouvertes tantôt sur les côtés, comme chez les Squales, tantôt à la région inférieure du corps, comme chez les Raies. D'ordinaire, il existe aussi sur le dessus de la tête, immédiatement en arrière des yeux, des évents faisant communiquer l'arrière-bouche avec l'extérieur et pouvant donner passage à l'eau, quand la gueule de l'animal est remplie par une proie trop volumineuse.

Essentiellement rapaces, les Sélaciens ont la bouche armée de dents nombreuses qui parfois sont d'une petitesse extrême et garnissent toute la muqueuse buccale, tantôt sont plus grosses et rangées sur le bord arrondi des mâchoires, mais dans tous les cas restent de simples dépendances de la peau et n'adhèrent nullement aux cartilages sous-jacents. Dans de telles conditions, les dents tombent facilement : aussi ont-elles généralement derrière elles d'autres rangées de dents, dites de remplacement. Leur aspect varie du reste considérablement d'un groupe à l'autre, et rien ne ressemble moins aux dents des Squales, comprimées en lames de poignard, à bords souvent dentelés, que les dents des Raies tantôt coniques, tantôt écrasées en forme de pavés.

Le tube digestif se dilate, sur une partie de sa longueur, en une sorte d'estomac, et présente dans sa portion intestinale un repli de la membrane muqueuse, une *valvule spirale*, qui a pour but de retarder la marche des matières alimentaires et de faciliter l'absorption du chyle. Une disposition analogue se retrouve également chez les Ganoïdes et vient corriger en quelque sorte l'inconvénient qui résulterait d'une trop grande brièveté du tube intestinal.

Les reins, un peu plus courts chez les Raies que chez les Squales, sont situés dans la région la plus élevée du corps ; de chacun de leurs lobules partent des canaux qui se réunissent en un tronc commun, et ces troncs à leur tour vont déboucher dans un canal principal ou *uretère* qui communique avec un élargissement en forme de vessie. Ces deux réservoirs enfin versent leur contenu dans le cloaque par l'intermédiaire d'un *urèthre* qui, chez les mâles, reçoit ordinairement les canaux déférents.

La reproduction se fait par accouplement et fécondation interne. Les organes mâles se composent de deux portions distinctes, le testicule et l'épididyme qui se continue par un canal déférent ; ce dernier vient aboutir à une petite verge

située dans un enfoncement du cloaque. A ces organes internes sont annexés des organes copulateurs externes de forme conique, qui se rattachent aux nageoires ventrales, et que Cuvier et Duvernoy ont désignés sous le nom de *membres accessoires*. Quant aux organes femelles, ils se composent d'un ovaire simple ou double, et de deux oviductes qui ont une entrée commune, une sorte de *trompe de Fallope*, et qui, après s'être dilatés en chambres incubatrices, se rendent dans l'urèthre ou directement dans le cloaque. Les œufs, dont le jaune volumineux est entouré d'une couche épaisse d'albumine, sont revêtus d'un chorion épais ou même d'une coque résistante, parcheminée, affectant souvent une forme quadrangulaire et ayant à ses angles des filaments contournés, au moyen desquels la coque s'accroche aux plantes marines. Dans ce dernier cas le développement ne commence qu'après la ponte; dans le premier au contraire il s'effectue déjà dans l'utérus. C'est ainsi qu'il y a des Sélaciens ovipares et des Sélaciens vivipares ou plutôt ovovivipares. Chez ceux-ci la pénétration réciproque de la membrane utérine et des enveloppes de l'embryon est parfois si intime qu'il y a une sorte de placentation, rappelant un peu celle des Ruminants. Toutefois, comme chez les Poissons l'allantoïde fait toujours défaut, c'est la vésicule ombilicale qui, dans l'embryon des Squales, devient le siége d'une vascularisation particulière.

Comme chez certains Poissons appartenant à un autre ordre, l'oreillette et le ventricule sont suivis d'une troisième cavité contractile, d'un bulbe artériel qui, chez les Raies, acquiert un volume considérable, et dans l'intérieur duquel existent plusieurs rangées de valvules. D'un autre côté, comme Monro l'a constaté le premier, le péricarde communique avec la cavité péritonéale.

Le cerveau offre une structure remarquable et l'on aperçoit déjà à sa surface des sillons transversaux et longitudinaux, premiers vestiges des circonvolutions qu'on observe chez l'homme et chez les vertébrés supérieurs. Enfin l'œil est protégé, au moins chez les Squales, par une paire de paupières et par une membrane nictitante analogue à celle des oiseaux.

On voit, d'après les particularités que nous venons d'indiquer, que les Sélaciens sont des poissons très-élevés en organisation. Ils vivent dans les eaux de la mer ou à l'embouchure des grands fleuves de l'Amérique et de l'Inde et se nourrissent de gros poissons, de crustacés, de mollusques, etc.

Quelques-uns d'entre eux sont pourvus d'organes électriques (*voy.* TORPILLE).

Certains naturalistes avaient pensé qu'il suffisait d'établir pour ces Poissons un ordre particulier, subdivisé en deux sous-ordres : les *Holocéphales* et les *Plagiostomes* proprement dits ; mais cette opinion est aujourd'hui presque complétement abandonnée, et l'on adopte la sous-classe des *Elasmobranches* (de ἐλασμα, lame, et βραγχια, branchies) qui a été proposée par le prince Ch. Bonaparte, et qui comprend deux ordres distincts : 1° les *Plagiostomes* ou *Sélaciens;* 2° les *Holocéphales* ou *Chimères*. En effet, si les Chimères (ou *Chats de mer*) se rattachent aux Chondroptérygiens par l'ensemble de leur organisation et se rapprochent même des Sélaciens par certains caractères, elles diffèrent de ces derniers par la disposition de leurs poches branchiales qui s'ouvrent au dehors par un seul orifice de chaque côté, par l'absence d'évents et surtout par la structure de leur colonne vertébrale, la corde dorsale persistant chez l'adulte et n'étant entourée d'anneaux cartilagineux que sur une partie de sa longueur.

L'ordre des Plagiostomes ou des Sélaciens a été partagé par M. Duméril père

en deux sous-ordres : celui des *Pleurotrèmes* ou Squales et celui des *Hypotrèmes* ou Raies, sur lesquels nous n'avons pas à insister ici, les caractères extérieurs, les mœurs et l'utilité au point de vue médical de ces divers poissons, étant indiqués aux mots SQUALE, RAIE, ROUSSETTE, TORPILLE, PASTENAGUE.

Nous nous contenterons de rappeler en terminant que l'ordre des Sélaciens existait déjà aux époques antérieures à la nôtre, et que dans les terrains anciens on a découvert des formes remarquables appartenant à la famille des Hétérodontes, qui est maintenant représentée sur les côtes d'Australie par l'*Heterodontus* ou *Cestracion Phillipsi*. E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — G. CUVIER. *Règne animal*, 1re édit., 1817, et 2e édit., 1829, t. II. — MONRO. *Struct. and Phys. Fish.*, p. 14 et suiv. — MECKEL. *Anatomie comparée*. Trad. franç., t. II et t. IX. — J. MULLER. *Vergleichende Anatomie der Myxinoïden*, 1834-43. — Ch. BONAPARTE. *Conspectus systematis ichthyologiæ*. Leyde, 1850. — F. DUMÉRIL. *Zoologie analytique* et *Ichthyologie analytique*. In *Mémoires de l'Institut*, 1856, t. XXVII. — A. DUMÉRIL. *Histoire naturelle des poissons*, 1865, t. I et II. — CLAUS. *Traité de zoologie*. Trad. Moquin-Tandon. E. O.

SÉLECTION. Choix, triage avec examen, dit Boiste (*Dict.*, 11e édit., 1843). C'est donc un vieux mot de notre langue, dérivé du latin *selectio*, substantif du verbe *seligere*, choisir, faire choix. En français il était devenu *élection* par la chute de l's. Il se conserva intact en Angleterre. C'est de là que le terme de sélection nous est revenu, il y a une trentaine d'années, pour être introduit dans le langage spécial de la zootechnie.

I. HISTORIQUE. Ce mot désignait alors toute une méthode complexe d'amélioration des animaux domestiques, opposée à celle du croisement, qui était en pleine faveur. Baudement fut chez nous le principal initiateur de la réforme en vertu de laquelle ce terme est aujourd'hui universellement admis par les éleveurs, comme exprimant le mode de reproduction entre eux des sujets de même race. Depuis que les publications de Ch. Darwin ont soulevé tant de discussions sur le rôle que le célèbre naturaliste anglais attribue à la sélection naturelle (*natural selection*) et à la sélection sexuelle, dans la formation des espèces animales par transformation, l'expression est devenue tout à fait usuelle. Elle est passée de nouveau dans le langage général.

Toutefois, sa signification n'en conserve pas moins un certain vague, que les discussions dont il vient d'être parlé n'ont point contribué à dissiper. Dans l'esprit des éleveurs d'animaux, la méthode de la sélection, opposée à celle du croisement, comme nous l'avons déjà dit, n'impliquait pas seulement le choix des reproducteurs. Elle n'avait pas seulement pour objet d'accoupler les plus aptes pour les faire reproduire. Elle embrassait tout un ensemble de mesures, qualifiées d'hygiéniques, ayant la plus grande part au développement des aptitudes, qu'il s'agissait ensuite de transmettre par l'hérédité. L'opinion dominante était que le perfectionnement de ces aptitudes, dans une race, ne pouvait être obtenu que par l'intervention de reproducteurs mâles empruntés à une autre race, dans laquelle ce perfectionnement se montrait déjà réalisé. Les races étaient partagées entre deux catégories dont l'une, la plus grande à beaucoup près, comprenait les *dégénérées*, l'autre les *régénératrices*. Toute amélioration des premières devait être nécessairement demandée à celles-ci. C'est ce qu'on nommait la doctrine du croisement, dont le premier théoricien fut Buffon.

A cette doctrine on opposa celle de sélection, dans laquelle on admit que les

animaux ne s'améliorent pas seulement par le bon choix des reproducteurs, mais encore par le régime des produits. On alla plus loin. J. B. Huzard, au siècle dernier, réagissant contre l'enseignement de Bourgelat, fondé sur la thèse de Buffon, avait dit : « Le croisement n'améliore point les races, il les *dénature.* » Baudement reprit l'idée et la formula ainsi : « Le croisement ne forme pas les races, il les détruit. » Et à partir de ce moment il y eut deux camps : celui des partisans du croisement et celui des partisans de la sélection, entre lesquels le combat ne paraît pas près de finir, mais cependant plutôt à l'étranger, en Allemagne et en Italie notamment, que chez nous, où la polémique semble maintenant fort apaisée.

Cela doit être attribué, sans nul doute, à ce que les choses y ont été présentées avec plus de précision, par des définitions plus nettes, en s'appuyant sur les notions acquises par la physiologie expérimentale. La puissance des diverses méthodes a été mesurée exactement et chacune a eu sa part d'utilité reconnue pour les cas bien déterminés. L'opposition a cessé par là. Ce sont ces définitions qu'il convient surtout d'exposer ici, où il ne s'agit point d'un travail de zootechnie pure, mais bien de mettre à la disposition des médecins les lumières que celle-ci peut leur fournir sur un objet qui les intéresse directement, en vue de l'amélioration des populations humaines. Elles ne sont pas indifférentes non plus, pensons-nous, pour éclairer la question tant controversée de l'influence de la sélection naturelle dans la formation des espèces vivantes, influence à laquelle Ch. Darwin et Alfred Wallace ont fait une part considérable et presque prépondérante. Cette question de l'origine des espèces intéresse, on peut même dire passionne aujourd'hui les esprits éclairés. Elle est la plus grosse de la philosophie naturelle. Rien qu'à ce titre, l'article que nous écrivons serait motivé. Il y a été en outre renvoyé dans plusieurs autres. Nous ne pouvons pas garantir qu'on y trouvera toutes les solutions promises dans ces articles et que celles qu'on y rencontrera seront toujours conformes aux propres idées ou aux espérances de leurs auteurs. Ce dont nous sommes sûrs seulement, c'est qu'elles seront l'expression des faits acquis à l'expérience zootechnique, seule capable, on voudra bien le reconnaître, d'en fournir de précis et de nets sur un tel sujet.

II. Définition du terme. Dans le langage zootechnique aujourd'hui admis, le terme de sélection n'a pas d'autre sens exact que celui du choix des reproducteurs, indépendamment de toute idée d'amélioration ou de perfectionnement. Il ne s'applique exclusivement à aucune méthode de reproduction en particulier. Faire choix ou sélection des reproducteurs est aussi nécessaire lorsque ceux-ci sont des métis que quand ils appartiennent à des races sans mélange ou qui sont, comme on dit, de sang pur. La sélection est même plus nécessaire dans le premier cas que dans le second, pour arriver au but visé. Pour que le terme cesse d'avoir cette signification générale ou purement lexicographique, il faut qu'il soit accompagné d'un qualificatif qui en restreigne le sens, en le précisant. Les besoins de la pratique en ont fait adopter deux, dont chacun correspond à un certain ordre de caractères, de formes ou d'aptitudes. Il s'agit d'en faire choix ou sélection, en vue de les reproduire, d'après la connaissance que nous avons des lois de l'hérédité, soit individuelle, soit de famille ou de race, dite atavisme.

Les deux modes de sélection qualifiés sont appelés *sélection zoologique* et *sélection zootechnique.* Chacun d'eux a une signification nettement déterminée, ne laissant aucune place ni au vague ni à la confusion. Seul le premier implique la conservation de la pureté de race. Il est indépendant de toute idée de perfec-

tionnement individuel, attendu qu'il ne se rapporte à rien de ce qui caractérise celui ci, de ce que nous nommons les fonctions économiques, c'est-à-dire de ce qui, dans la société, donne aux individus leur valeur. Le second, celui de la sélection zootechnique, ne vise au contraire que ces fonctions, dont il a pour but de propager les perfectionnements, en les transmettant à la descendance.

La mise en œuvre ou l'application de la sélection zoologique implique la définition préalable des notions de race et d'espèce, car elle a pour but la reproduction de l'espèce ou la formation de la race pure, en évitant tout croisement. Un des principaux zootechnistes allemands, H. von Nathusius (*Vorträge über Viehzucht und Rassenkenntniss*, p. 149. Berlin, 1872) l'a bien compris. Il en a donné lui-même la meilleure preuve, par les exemples qu'il a choisis à l'appui de sa dissertation sur ce qu'on appelle en Allemagne *Reinzucht* (reproduction en pureté). Ces exemples, dans lesquels l'auteur admet comme étant d'une seule et même race des populations qui appartiennent certainement à plusieurs, montrent l'importance de cette définition. Ils font voir que la notion de cette même importance ne suffit point. Ils prouvent que l'auteur croiserait entre elles les espèces dont il s'agit, avec la conviction de réaliser ce que les Allemands appelent *Reinzucht* et ce que nous nommons sélection zoologique. Celle-ci, portant uniquement sur les caractères spécifiques, sur les caractères qui se retrouvent toujours identiques chez tous les sujets issus d'un même couple primitif, comme étant infailliblement transmis par l'hérédité, en un mot, chez tous les individus de la même race, est suppléée et rendue superflue, en zootechnie, par l'existence des livres ou registres généalogiques comme ceux que les Anglais ont institués depuis longtemps sous les noms de *Stud-Book* et de *Herd-Book* L'incription sur ces registres offre toute garantie et délivre de tout souci à cet égard. Elle n'a, du reste, pas été instituée pour autre cause. Son unique but est la conservation de la race à l'état de pureté, la conservation de son seul atavisme, assurant la répétition infaillible de ses caractères spécifiques dans la suite des générations, à laquelle les Anglais tiennent par-dessus tout.

Cette inscription vaut encore dans l'application de la méthode du croisement continu, en ce qui concerne la sélection des males. Il s'agit ici de substituer progressivement une race à une autre, par élimination de l'atavisme maternel. Les pères, toujours empruntés à la race qui doit devenir maîtresse du terrain, s'accouplent avec les femelles métisses de leur race à divers degrés. L'expérience prouve que, dans le plus grand nombre des cas, l'atavisme maternel, celui de la race croisée, est ainsi éliminé à la quatrième génération. C'est ce qui arrive lorsque le père pur s'accouple avec des mères métisses au troisième degré, que l'on nomme si singulièrement des sept-huitièmes de sang, comme si le produit devait toujours représenter exactement la demi-somme des caractères de ses reproducteurs. Cela n'est point. Les puissances héréditaires individuelles respectives de ces derniers interviennent pour troubler le résultat. Selon que prédomine celle du père ou celle de la mère, ce résultat est avancé ou retardé. Il est retardé dans le cas où la mère métisse, jouissant d'une forte puissance héréditaire individuelle, a hérité elle-même pour une grande part des caractères spécifiques de sa souche maternelle.

C'est pourquoi il importe, à chaque génération croisée, de faire sélection des mères chez lesquelles ces caractères se montrent au plus faible degré, chez lesquelles par conséquent l'atavisme maternel a le moins de chances de prévaloir, en éloignant ainsi la substitution voulue par son élimination. Et c'est

ainsi qu'à l'article ACCLIMATEMENT on a pu viser les opérations dont il s'agit en ce moment, tout en faisant une confusion dans l'interprétation des faits relatifs au prétendu acclimatement des Espagnols en Algérie. Les individus de nationalité espagnole dont la postérité paraît s'y établir solidement, soit par une sélection inconsciente, soit par un croisement continu, ne font pas autre chose que de rentrer dans leur climat natal, dont leurs ancêtres s'étaient un peu éloignés à une époque plus ou moins reculée. Ils ne sont point d'une autre race que celle des habitants immémoriaux des pays barbaresques. Partout où le même fait se présente, il est dû au même motif. Il ne se forme ni par croisement ni par sélection des types nouveaux et mieux doués, en ce cas; c'est purement et simplement le type naturel qui se rapproche de son berceau et qui bénéficie des conditions plus favorables à ses aptitudes natives. Mais reprenons notre propos.

La sélection zoologique intervient aussi pour restaurer les races altérées par des croisements passagers et se reproduisant en cet état que Naudin a nommé la variation désordonnée, dans lequel se manifestent indifféremment des atavismes multiples. Ce mode de reproduction est connu en zootechnie sous le nom de métissage. Il s'entend de l'accouplement des métis entre eux, mettant toujours en présence au moins deux atavismes de forces qui peuvent être, en général, considérées comme égales. Il a pour conséquence nécessaire de les faire prévaloir l'un et l'autre alternativement, dans la suite des générations, et d'entretenir ainsi dans la population la variabilité des caractères par l'incertitude de l'hérédité. A moins qu'ils soient doués de la plus grande puissance héréditaire individuelle, les reproducteurs ne transmettent point à leur descendance directe leurs propres caractères, mais bien ceux de l'une ou de l'autre de leurs souches ascendantes, de celle dont l'atavisme prévaut, dans le cas particulier, ce qu'il est impossible de prévoir à coup sûr. Le phénomène se produit en vertu de la loi de réversion, dont la réalité incontestable atteste mieux que celle d'aucune autre la persistance du type naturel, ou ce qu'on appelle encore la fixité de l'espèce. Par la nature même des choses, c'est là le cas de la plupart de nos sociétés humaines, où les unions sexuelles se contractent nécessairement sans aucune préoccupation de sélection zoologique, obéissant à des inclinations diverses, mais tout autres.

Rien cependant n'est plus facile que de faire fonctionner dans un sens déterminé la loi de réversion. Il suffit de lui imprimer sa direction avec une certaine persévérance, par la mise en œuvre de la sélection zoologique de plus en plus approchée. Alors ses effets se manifestent en faveur de la race dont les caractères spécifiques se trouvaient être prédominants chez les deux reproducteurs à la fois; et bientôt s'élimine complétement l'atavisme de l'autre. A partir du moment où il en est ainsi, celle dont il a été fait sélection peut être considérée comme rétablie à son primitif état de pureté. La loi des semblables fonctionnera désormais dans sa plénitude, assurant la perpétuité de l'espèce.

La sélection zootechnique telle que nous la définissons n'est pas autre chose non plus qu'un mode d'application de cette même loi des semblables, dont le fonctionnement garantit l'hérédité; mais en son cas l'application n'est que partielle. Elle se concilie avec toutes les méthodes de reproduction, avec tous les genres d'unions. Ne visant que les attributs secondaires de l'espèce, attributs de couleur, de taille, d'aptitude physique ou intellectuelle, qui peuvent être les mêmes et développés au même degré chez des espèces différentes soumises aux

mêmes conditions de milieu dont ces attributs dépendent, la sélection zootechnique fonctionne indifféremment avec la sélection zoologique ou en dehors d'elle, selon qu'il y a ou non intérêt à maintenir la pureté de la race. Il n'y a point sans elle de perfectionnement zootechnique possible dans la reproduction des animaux, les attributs qu'elle vise étant ceux qui, comme nous l'avons déjà dit, donnent leur valeur aux objets produits. Sans doute, le maximum de sécurité, dans les opérations où elle intervient, est assuré par sa combinaison avec la sélection zoologique. Il est démontré que par elle la reproduction en consanguinité (*voy.* ce mot) ou en proche parenté dans la race pure rend infaillible la transmission des qualités constatées chez les reproducteurs, parce qu'elle réalise la manifestation plénière de la loi des semblables. En ce cas, toutes les puissances héréditaires convergent, étant toutes identiques chez les deux procréateurs en présence. Peu importe l'intervention d'une influence sexuelle ou individuelle. Les caractères et les attributs étant partout semblables, quel que soit celui des deux dont la puissance héréditaire prédomine, le produit égal à l'un sera nécessairement aussi égal à l'autre, puisqu'ils sont égaux entre eux.

Mais il y a en zootechnie, et apparemment bien plus encore dans les sociétés humaines, des cas dans lesquels l'égalité complète n'est point ce qui a le plus d'intérêt. L'utilité, dans ces cas, porte spécialement sur un caractère ou sur un attribut, le plus souvent sur une aptitude très-développée naturellement ou artificiellement, qu'il s'agit de transmettre à la descendance. La sélection porte exclusivement sur ce caractère ou sur cette aptitude, dont elle assure la transmission, s'il lui est possible de s'exercer sur les deux reproducteurs à la fois. Il sera intéressant de le montrer plus en détail par des exemples, en étudiant le mode de sélection qui, au point de vue où nous devons nous placer ici, a peut-être le plus de portée pratique. Quant à présent, nous devons nous en tenir à sa définition et à ajouter, pour la faire bien saisir, qu'il est indépendant de toute question de pureté de race, contrairement à la notion qui domine encore dans l'esprit de bon nombre d'éleveurs. Dans les opérations de croisement, continu ou interrompu, aussi bien que dans celles de métissage, qui se pratiquent chez tous les genres d'animaux domestiques, avec ou sans préoccupation de sélection zoologique, la sélection zootechnique intervient toujours à un degré quelconque, encore un coup parce que c'est par elle et par elle seule qu'est visé et atteint le but industriel de ces opérations.

Il est bien évident que les pratiques auxquelles elle se réfère et qu'elle désigne sont aussi les seules qu'il soit possible de songer à faire intervenir dans les unions humaines, où la considération de race, à moins qu'il ne s'agisse de types aussi tranchés et éloignés que le sont les blancs et les nègres, reste indifférente. En fût-il autrement, d'ailleurs, la sélection zoologique ne leur serait point applicable dans l'état actuel de la science et jusqu'à ce que l'anthropologie nous ait appris à connaître et à distinguer facilement les diverses races dont se compose chacune des nations européennes.

En ce qui concerne les mariages humains, l'étude plus détaillée de la sélection zoologique reste donc ainsi sans intérêt pratique direct. Elle n'en a que pour la direction des opérations zootechniques de reproduction. A ce dernier point de vue, son importance est capitale, mais cette importance même ne suffirait point pour la motiver ici. L'examen que nous allons en faire toutefois ne se justifie qu'en songeant que la sélection zoologique, consciente en ces opérations, de la part de ceux qui les dirigent, n'est pas autre chose, en fait, que

ce qui a été nommé en ces derniers temps la sélection naturelle, par laquelle on a voulu expliquer l'origine des espèces vivantes. De même aussi il y a identité à peu près complète entre la sélection sexuelle de Darwin et ce que nous nommons sélection zootechnique.

Le rôle de l'un et de l'autre des deux modes de sélection doit par conséquent être développé, au double point de vue de l'histoire naturelle ou de la zoologie générale et de l'utilité sociale. A ce dernier titre, nous n'avons garde de nous dissimuler qu'il y a sans doute bien loin, à l'égard des sociétés humaines, de l'indication théorique aux applications pratiques; que les unes sont séparées de l'autre par un amas d'intérêts personnels immédiats et mal compris, de passions peu nobles et de préjugés fortement enracinés, difficile à franchir. Mais le devoir n'en est pas moins de montrer l'idéal à ceux qui ont la bonne volonté de faire des efforts pour s'en approcher, de tracer scientifiquement la ligne de conduite qui peut y mener.

III. Sélection zoologique ou naturelle. Dans les conditions naturelles, alors que les animaux vivent librement sur l'étendue de leur aire géographique, obéissant à leurs instincts, ils s'accouplent dans leur race même, par conséquent entre individus de même espèce. Quand ils vivent en troupe ou en société nombreuse, dans laquelle la polygamie est le fait normal, on sait que la fonction de reproducteur mâle est le prix d'une lutte et qu'elle est dévolue au plus fort, au plus vigoureux, à celui qui représente au plus haut degré tous les attributs de son espèce. Il la conserve aussi longtemps que ses attributs n'ont point faibli en lui, aussi longtemps qu'il a le pouvoir de faire respecter sa prérogative. Dès qu'il n'en est plus ainsi, un autre plus capable ou plus apte le détrône et le remplace. Chez les animaux monogames, dont les genres sont nombreux aussi, des considérations d'un autre ordre interviennent, mais le résultat est finalement le même. Des couples se forment en obéissant à des inclinations instinctives, et il est sans exemple que ces inclinations se soient manifestées entre individus d'espèces différentes. C'est dans la compagnie ou la famille, par exemple, que les perdrix s'accouplent pour former des compagnies ou des familles nouvelles. Il en est de même pour les mammifères. En sorte que, dans ces conditions naturelles, ce sont le plus souvent les unions entre consanguins qui assurent la sélection zoologique, ces unions qui, comme nous le savons, portent la puissance héréditaire à son plus haut degré d'efficacité (*voy.* Consanguinité).

Darwin et Wallace ont imaginé, chacun de son côté, que l'application de cette loi naturelle de sélection a pour effet nécessaire de transformer d'une façon indiscontinue les espèces organisées et que sa connaissance peut nous donner une idée exacte sur leur origine. Seule, elle n'y suffirait point, d'après eux. Ils admettent que ces espèces ont naturellement une tendance perpétuelle à varier, sous l'influence des variations du milieu; qu'il existe entre elles une concurrence permanente, une lutte continuelle pour la vie (*Struggle for life*), dans laquelle les moins bien doués, parmi les individus, succombent, tandis que survivent seulement ceux qui ont varié dans le sens favorable de l'adaptation plus complète au milieu. Darwin et Wallace en ont conclu que les plus aptes, parmi les mieux adaptés, sont seuls admis à reproduire leur espèce. Et c'est là ce qu'ils appellent la sélection naturelle.

Tel est le nouvel aspect de la doctrine transformiste, devenue très-célèbre par les nombreux écrits de l'éminent naturaliste anglais, traduits dans toutes les

langues. Partout se sont emparés de cette doctrine les philosophes impatients de pénétrer le secret de l'origine des choses. Sur ses hardiesses plusieurs de ses nombreux partisans ont encore renchéri. Une bonne part du succès qu'elle a obtenu et qu'elle obtient doit aussi être attribuée aux attaques passionnées dont elle est l'objet, de la part des défenseurs officiels ou officieux de la Bible. La raison en est que ses partisans non moins passionnés posent maladroitement la question de l'origine des espèces organisées sous forme de dilemme, dont l'un des termes est le dogme de la création biblique et l'autre l'hypothèse transformiste très-habilement rajeunie par Darwin.

Il est remarquable que dans toute la série des ouvrages consacrés à l'exposition et aux preuves de la doctrine darwinienne on ne trouve nulle part une définition précise de l'objet en question. Sa notion reste toujours vague et indéterminée. Tout le temps les auteurs dissertent sur les variations de l'espèce, sans dire jamais en quoi consiste sa caractéristique, sans définir ses attributs, et sans montrer, par conséquent, que les variations constatées touchent en quoi que ce soit ces mêmes attributs. Pour qu'il y eût démonstration, il faudrait cependant, semble-t-il, commencer par préciser le point en discussion.

Sans doute tout le monde sait qu'on reconnaît qu'un certain nombre d'objets sont de la même espèce, quand ils présentent des caractères communs permettant de les distinguer des autres objets de même genre. C'est la notion générale de l'espèce, aussi vieille vraisemblablement que l'intelligence humaine. Celle-ci a dû toujours ressentir le besoin de distinguer les objets, de ne point les confondre. Cette notion est donc à proprement parler instinctive. A un certain degré de dissemblance, elle est facilement applicable. Personne ne confond un homme européen ou asiatique avec un singe, même un blanc avec un nègre, un cheval avec un âne, bien que les uns et les autres aient ensemble beaucoup de traits communs, qui sont pour les derniers des traits génériques. Mais en est-il toujours ainsi? Tous les hommes à peau blanche, tous les nègres, tous les chevaux, tous les ânes, sont-ils d'une seule et même espèce? Pour le savoir, il faut déterminer quels sont les caractères spécifiques, il faut, en un mot, définir l'espèce en précisant ses attributs. Que ceux-ci soient admis conventionnellement ou reconnus comme étant l'expression d'une loi naturelle, peu importe pour la distinction. Mais toujours est-il que la définition préalable est indispensable, si l'on veut discuter ensuite avec quelques chances de s'entendre sur le sujet du débat. C'est là une question de méthode qui ne peut guère souffrir de contradiction.

Supposons, pour un instant, que l'espèce soit en réalité l'expression d'une loi naturelle régissant tous les êtres organisés, et qu'elle soit définie par l'ensemble des caractères ou attributs qui, chez ces êtres, restent invariables ; qu'il en soit ainsi en vertu d'une loi de l'hérédité, d'après laquelle ces caractères ou attributs, existant à la fois chez les deux reproducteurs, se transmettraient toujours infailliblement à la descendance, dans la suite indéterminée des générations. Supposons qu'à côté de ces caractères ou attributs invariables et infailliblement transmissibles, définissant l'espèce chez les êtres organisés, il y en ait d'autres, en nombre plus ou moins grand, variant comme les conditions extrinsèques dans lesquelles les individus se développent sur l'étendue de l'aire géographique qu'occupe la race à laquelle ces individus appartiennent et qui est la race de leur espèce.

Dans cette supposition, qui n'est point gratuite, il est clair que les variations

constatées, si intenses ou étendues qu'elles puissent être, pourront avoir pour conséquence, si elles se reproduisent par hérédité, la formation de variétés plus ou moins nombreuses dans la race de cette espèce, c'est-à-dire dans la descendance du type spécifique ou naturel, mais non point la modification ou la transformation du type lui-même ou de l'espèce, puisque ses caractères ou attributs n'auront subi aucune atteinte. Que les variations soient naturelles, dues à des influences géologiques ou climatologiques, brusques ou lentes, ou bien qu'elles soient artificielles, provoquées par des actes de la volonté humaine, cela ne changera rien au phénomène. Le type spécifique n'en sera ni plus ni moins resté intact. Il aura pu subir avec le temps une amplification ou une réduction totale, selon que les conditions extrinsèques seront devenues plus ou moins favorables à son développement. Sa race aura pu même s'éteindre tout à fait, au cas où ces conditions auraient elles-mêmes subi des changements tels que l'adaptation n'eût plus été possible, l'écart dépassant la limite d'élasticité des aptitudes naturelles du type. Mais, en aucun cas, il ne sera nécessaire que la loi même de ce type, que le déterminisme de ses formes propres, subissent une modification quelconque, si cette loi ou ce déterminisme ne dépend point des conditions de milieu.

Sur ce qu'il en est la zootechnie expérimentale peut seule nous éclairer. A vrai dire, les principaux faits invoqués à l'appui de l'hypothèse transformiste lui ont été empruntés (Darwin. *De la variation des animaux et des plantes sous l'action de la domestication*). Ces faits, plus ou moins exactement observés ou critiqués, ont été accumulés en grand nombre, comme fournissant les plus forts arguments. Tout le reste n'est que raisonnement pur, qu'efforts habiles et plus ou moins heureux pour expliquer le connu par l'inconnu, pour faire admettre qu'il n'est pas impossible que les choses se soient passées conformément à l'hypothèse affirmée.

De la réalité des variations invoquées nul ne doute. La tâche essentielle de la zootechnie expérimentale est précisément d'en dégager le déterminisme, afin de constituer à son aide les méthodes qui permettent d'obtenir à volonté, pour l'utilité sociale, des variétés animales plus aptes, plus appropriées aux besoins économiques, que ne le sont les naturelles. Ce que, dans la pratique, on appelle assez improprement l'amélioration ou le perfectionnement des races, n'a pas d'autre objet ni d'autre base. Mais la caractéristique de la zootechnie actuelle, de la zootechnie expérimentale, ce qui la distingue fondamentalement et nettement de la zootechnie empirique qui l'a précédée, comme toujours, c'est d'avoir, par l'analyse scientifique, déterminé d'une manière nette les limites de la variation, d'avoir ainsi mesuré exactement la puissance de ses méthodes, d'avoir établi la démarcation entre ce qui, chez les êtres vivants, échappe à leur action, et ce qui la subit avec plus ou moins de facilité.

Nous n'avons pas à nous occuper ici de la portée pratique ou technique d'une telle acquisition de notre science. Elle ne nous intéresse en ce moment que pour ce qui concerne la puissance de la sélection zoologique ou naturelle. Le débat était auparavant entre les partisans philosophiques de la variabilité limitée de l'espèce et ceux de son immutabilité. De part et d'autre il s'agissait d'une sorte de dogme. Celui de la mutabilité indéfinie est venu s'y ajouter. Des flots d'encre ont coulé. Des expériences eussent mieux valu, des expériences ayant pour but de définir exactement l'objet du débat, c'est-à-dire les attributs de l'espèce organisée.

Il paraît évident que toutes ces conceptions en présence sont contradictoires ; car il y a nécessairement incompatibilité entre la notion d'espèce et celle de variabilité ou de mutabilité, à quelque degré que ce soit. L'espèce est fixe, invariable, ou elle n'est pas. S'il n'y avait, dans la constitution ou la construction des êtres organisés, quelque chose de permanent que l'ascendant transmet au descendant et qui permet de rattacher toujours, par la ressemblance de ce quelque chose, celui-ci à celui-là, il n'y aurait plus chez ces êtres des espèces d'individus formant des races ou des groupes d'individus issus les uns des autres et se ressemblant par un certain nombre de traits toujours identiques : il y aurait seulement des individus de même genre ou de même embranchement. Il faudrait alors renoncer à la notion d'espèce, ainsi du reste que Lamarck l'a proposé. Ce qui varie ne peut pas être spécifique. Mon intelligence, du moins, se refuse à l'admettre. Plus logiques sont ceux qui considèrent les espèces admises seulement comme des catégories artificielles, n'ayant pas d'autre but que de faciliter l'étude des objets de l'histoire naturelle, en permettant leur classification méthodique.

La question est de savoir où se trouve en tout cela le vrai. Passer en revue les définitions qui ont été données de l'espèce organisée, depuis Linné jusqu'aux auteurs contemporains, nous entraînerait au delà des bornes dans lesquelles nous devons nous maintenir ici. Il nous sera permis de dire seulement que toutes ces définitions sont fautives par un point fondamental. Elles ont été conçues comme si la notion en était particulière aux êtres organisés, végétaux et animaux, tandis qu'elle est en réalité beaucoup plus générale, qu'elle embrasse à la fois tous les corps, auxquels elle se rapporte au même titre absolument. Elle se lie à la notion d'être ou d'existence, dont elle est contemporaine dans l'esprit humain : car, dès que celui-ci a constaté l'existence des corps, qu'ils fussent bruts ou organisés, son premier besoin n'a pu manquer d'être de les distinguer et de les nommer ou de les désigner. Et du reste, avec un peu de réflexion, on s'aperçoit qu'il n'en est pas, dans le temps actuel, autrement à cet égard qu'il en a toujours été depuis que les hommes ont fait leur apparition sur notre globe terrestre. La tâche des naturalistes n'était donc point de définir la notion d'espèce pour chacun des ordres de corps existants, mais bien de la caractériser.

Cette notion se définit par l'usage même qui en est fait chaque jour, à chaque heure et à chaque minute, par tout le monde, au sujet de tous les corps dont les formes sont suffisamment différentes pour que leurs caractères différentiels soient immédiatement saisis, sans éducation spéciale préalable de l'organe de la vision. Nul ne manque de distinguer le silex du calcaire, le noyer du pommier ou du cerisier, l'âne du cheval, le mouton du bœuf; et pour établir les dernières distinctions, il ne s'inquiète point de la question de savoir si les animaux dont il s'agit sont nés ou non les uns des autres ou de parents communs, ou s'ils resteront semblables entre eux tant que les circonstances de leur situation ne changeront pas, conformément aux définitions de Cuvier et de Lamarck.

La notion d'espèce est donc en elle-même parfaitement définie. C'est purement et simplement une notion de forme, qui, par conséquent, se rapporte à l'espace et non point au temps. C'est une idée qui se représente par une figure, c'est-à-dire par un ensemble de lignes diversement combinées ou assemblées, et non point par une seule ligne tracée dans le plan. C'est une idée concrète et non point abstraite à aucun degré. La notion d'espèce n'a rien de subjectif; elle est la plus strictement objective de toutes celles que notre esprit peut conce-

voir, attendu qu'elle y éveille toujours l'idée de deux objets visibles au moins, qu'il s'agit de comparer pour les distinguer. C'est à ce titre, et pas à un autre quelconque, que le mot qui l'exprime est dans toutes les langues qui nous sont connues ; et il en est ainsi parce qu'elle est inhérente et adéquate à l'esprit humain, au lieu que son dégagement soit, comme celui de beaucoup d'autres notions, le résultat des efforts successifs des générations. Elle est fixe ou invariable pour ce motif, et elle subsistera autant que durera l'humanité, parce que, encore une fois, le premier besoin de l'homme est de comparer ses sensations, comme sa première faculté est de recevoir et de percevoir les impressions que lui causent les objets extérieurs à lui.

Pour ces corps ou objets matériels, qu'ils soient bruts ou organisés, la notion d'espèce correspond, en conséquence, à celle de forme typique ou distinctive, ou simplement à celle de type (τυπος, modèle, forme). Ces corps ou objets sont reconnus comme étant de la même espèce, lorsqu'ils se présentent avec les mêmes caractères essentiels de forme, lorsqu'ils sont construits sur le même modèle, en un mot, quand ils sont d'un même type. Par exemple, toutes les monnaies frappées au même coin sont de même espèce, ainsi que toutes les lettres imprimées avec le même caractère. Leur valeur relative peut différer, parce qu'elle dépend de la valeur intrinsèque de la matière même sur laquelle leur type a été frappé ou imprimé ; mais elles ne changent point pour cela de qualité spécifique : la monnaie reste française, allemande, américaine, anglaise, italienne, russe ou suisse, selon son type ; la lettre conserve son rang ou sa place dans l'alphabet de la langue à laquelle elle appartient. Ce sont les meilleures comparaisons que l'on puisse choisir pour préciser la notion d'espèce en général, c'est-à-dire pour en faire saisir nettement la définition, attendu que dans les cas considérés les deux corps bruts, coin ou type de monnaie et type d'imprimerie, ont avec les corps organisés la propriété commune de se reproduire. Le mode de reproduction diffère évidemment ; mais peu importe : les pièces de monnaie sont issues du coin, comme les individus d'une espèce végétale ou animale sont issus eux-mêmes du couple ou de l'individu fondateur de leur race.

Il n'y a donc point de différence fondamentale, de différence essentielle, en tant qu'espèces, entre les minérales, végétales ou animales, pas plus d'ailleurs qu'entre les espèces des ordres quelconques d'objets naturels ou artificiels : la notion se ramène toujours à une question de type différentiel ou spécifique, ou, en d'autres termes, de caractères exclusivement propres aux objets considérés.

Et si maintenant, après avoir établi cette définition générale, nous voulons en formuler une qui soit particulièrement applicable aux animaux, si nous voulons définir exactement et complétement l'espèce zoologique, nous dirons : *L'espèce est le type d'après lequel sont construits tous les individus de la même race*, en prenant ce dernier terme dans son sens général, exact, et non point dans celui qui lui a été arbitrairement attribué dans ces derniers temps. Au sens vrai, la race est la descendance du couple naturel. Ce n'est pas autre chose que l'extension de la famille. La race est un groupe plus ou moins nombreux de familles issues de la même souche, d'individus ayant les mêmes ancêtres. Les races nobles, par exemple, sont celles dont le premier ancêtre ou les ancêtres se sont distingués par des actions d'éclat qui leur ont fait conférer la noblesse. Attribuer ce terme de race à des groupes distincts par certains caractères de forme, c'est le détourner de son sens linguistique. La notion de race est une

notion d'origine, non de forme. Il y a ainsi, dans chaque genre d'êtres vivants, autant de races que d'espèces, ni plus ni moins. Les groupes secondaires qui, dans la race de chaque espèce, se forment par des variations de forme ayant acquis une constance relative, une constance subordonnée au maintien des mêmes conditions de milieu, sont des variétés; et, nous le répétons, la création de ces variétés, dans chaque race naturelle d'animaux domestiques, est la tâche des méthodes zootechniques.

Cela posé, cherchons maintenant la caractéristique de l'espèce chez les vertébrés, qui nous intéressent particulièrement. Ils sont fondamentalement caractérisés, comme on sait, par la présence d'un axe nerveux cérébro-spinal enfermé dans un étui osseux qui le protége et qui est composé de vertèbres. C'est à cela qu'ils doivent leur nom, à cet étui osseux ou rachis terminé antérieurement par un crâne, et non point à l'existence de l'axe cérébro-spinal situé au-dessus ou en arrière du tube intestinal; car l'amphioxus, qui n'a point d'étui vertébral ni même de vertèbres, et ne peut par conséquent être classé parmi les vertébrés, a cependant un axe cérébro-spinal situé au-dessus de son tube intestinal.

Dans le squelette des vertébrés, considéré pour la série entière composée de plusieurs classes, les autres parties peuvent être absentes. Les côtes, le sternum, les membres antérieurs ou les postérieurs, ou les deux à la fois, peuvent être rudimentaires ou manquer complétement. L'un ou plusieurs de ces faits se font observer dans des classes entières. Le rachis et le crâne sont toujours présents. On sait en outre que, dans le développement de l'embryon, chez les genres les plus élevés ou les plus complets de la série, ils apparaissent les premiers. Cela suffirait pour faire admettre, sans plus ample informé, que les caractères différentiels tirés du rachis et du crâne osseux doivent être nécessairement fondamentaux, et que les autres parties du squelette leur sont non moins nécessairement subordonnées. Le principe de la subordination des caractères est du reste classique en zoologie. Ces autres parties du squelette, même quand elles existent toutes, sont susceptibles d'adaptation, dans une mesure plus ou moins grande, au genre de vie des animaux. En relation constante avec le monde extérieur, aux nécessités duquel elles se plient, elles subissent des modifications de forme plus ou moins étendues. L'observation et l'expérience n'autorisent point à admettre que ces modifications puissent aller jusqu'à des différences dans le nombre des pièces osseuses ou dans la caractéristique du type général, hormis le cas d'anomalie individuelle, jusqu'à faire, par exemple, d'un poisson un reptile ou d'un reptile un oiseau. Non! leurs limites sont très-restreintes, et il est même extrêmement probable que ces pièces osseuses secondaires conservent dans tous les cas néanmoins des caractères spécifiques, qui seulement, dans l'état actuel de la science, n'ont pas encore pu être déterminés. Nous ne sommes point présentement en mesure de distinguer à coup sûr le fémur ou le tibia d'un âne du fémur ou du tibia d'un cheval de même taille et de même volume, malgré les louables recherches poursuivies en ce sens; à plus forte raison pour ceux de deux chevaux ou de deux ânes d'espèces différentes. Rien n'est plus facile, au contraire, que de saisir les différences qui existent naturellement dans les formes du crâne et du rachis, parties fondamentales du squelette des vertébrés.

Chacun des os qui les composent a, dans chaque espèce, des formes et des dimensions proportionnelles qui lui sont exclusivement propres. Le nombre des pièces du rachis ou des vertèbres est à peu près toujours différent chez

les sujets qui n'appartiennent pas au même genre naturel; il l'est parfois, sinon souvent, chez ceux qui ne sont pas de même espèce. Pour les animaux de même genre, le nombre des os du crâne (cérébral et facial) est toujours le même, mais leurs formes et leurs dimensions absolues ou relatives sont également toujours différentes entre individus qui ne sont pas de même race. Ce sont des différences de formes et de dimensions, immédiatement saisissables dans leur expression synthétique, qui impriment à la tête son type propre et qui servent, depuis un temps immémorial et d'une façon inconsciente, à ceux qui ont acquis une certaine habileté pratique dans l'art de distinguer les espèces, surtout aux artistes peintres et sculpteurs, pour la distinction des types dans laquelle ils excellent.

Telle est la caractéristique essentielle de l'espèce, chez les vertébrés. On voit qu'elle se réduit à une question de crâniologie et de crâniométrie. Pour les besoins de la classification zoologique, surtout pour ceux de la zoologie industrielle ou de la zootechnie, elle suffit amplement. Pour ceux de la zoologie paléontologique, il serait bien désirable qu'elle pût être poussée plus loin et qu'elle embrassât le squelette tout entier. Les études de ce genre ne peuvent porter, le plus souvent, que sur des pièces osseuses isolées ou même sur de simples fragments. Il faudrait être en possession d'une caractéristique spécifique de ces pièces ou de ces fragments, s'il en existe réellement une. Pour les diagnostiquer, on en est réduit à s'inspirer de considérations étrangères souvent à l'anatomie, et les diagnoses, le plus ordinairement même, n'ont pour base que l'appréciation personnelle d'un savant autorisé; de sorte que le contrôle en est rendu impossible quand on n'a pas la pièce sous les yeux. Il ne nous appartiendrait pas de recommander une plus grande prudence aux paléontologistes. Nous nous bornerons à signaler aux jeunes travailleurs de la zoologie le champ d'études qui leur est ouvert dans cette direction.

Le type morphologique de la race étant ainsi délimité et ramené à l'analyse crâniologique et crâniométrique, on peut maintenant montrer expérimentalement qu'il n'est pas autre chose que l'expression d'une loi naturelle, ou plutôt des lois naturelles de l'hérédité. Ceci nous conduira au développement des attributs complets de l'espèce zoologique. Il nous faut faire voir que les individus que nous rangeons dans une même espèce, parce qu'ils ont le rachis et le crâne construits d'après le même modèle ou le même type, les ont ainsi par cela seul qu'ils sont de la même race, et que par cela même il n'est pas possible qu'ils les aient autrement. A cette tâche suffira l'exposé de faits acquis à la science et de lois démontrées.

Ce type morphologique des parties fondamentales du squelette est aux animaux vertébrés ce que la forme cristallographique est aux minéraux. De même que les éléments des cristalloïdes, quand ceux-ci abandonnent leurs dissolutions saturées, se groupent toujours selon une figure déterminée et unique, dont les angles ne varient point pour chacune des espèces cristallographiques, de même les éléments minéraux dont les combinaisons entrent dans la constitution des corps organisés s'y groupent également, toujours d'après un plan déterminé et toujours le même pour chacune des espèces de ces corps. Ce plan préexiste naturellement dans leur germe, en vertu de la loi même de l'espèce.

Nos moyens actuels d'investigation ne nous permettent pas de constater si les formes de la cellule mère de l'ovule et celles de la cellule séminale diffèrent entre les espèces. Nous savons seulement que cette cellule mère, une fois

fécondée ou imprégnée par la cellule séminale, attire à elle les matériaux nécessaires au développement de l'être nouveau, et que ce développement s'effectue d'après un certain type invariable ou sur lequel les influences de milieu n'ont aucune action. C'est ce que nous avons montré en 1868, dans nos *Expériences sur la transposition des œufs d'abeille, au point de vue des conditions déterminantes des sexes* (*Comptes rendus*, t. LXVII, p. 51), exécutées avec le concours de F. Bastian. Le domaine expérimental était ici bien choisi, car chez les abeilles le mâle ne diffère pas seulement de la femelle par ses organes sexuels, il a des formes corporelles tout à fait différentes.

La loi biologique qui préside à l'évolution du germe est diversement exprimée, selon la doctrine philosophique à laquelle on se rattache. Pour Claude Bernard, c'est l'idée directrice. Pour Agassiz, c'est la manifestation de l'intelligence créatrice. Les transformistes ou évolutionnistes la nient, les formes distinctives des êtres organisés n'étant pour eux hypothétiquement que des états transitoires et sans cesse modifiés par les influences extérieures ou extrinsèques. En tout cas, idée directrice, intelligence créatrice, permanente ou passagère, la loi naturelle n'en existe pas moins. L'observation et l'expérience montrent qu'elle est permanente, et qu'elle est la condition déterminante de l'ordre qui s'observe et se maintient dans les règnes organiques. En effet, aussi loin qu'aient pu remonter les recherches, en ce qui concerne les vertébrés, la comparaison des pièces osseuses essentielles n'a encore fait découvrir aucune différence de quelque importance entre les espèces actuellement vivantes et les restes paléontologiques laissés dans le sol par leurs ancêtres. Si, depuis la fin de la période tertiaire, des races se sont éteintes, celles qui ont persisté se présentent à nous exactement avec le type qu'elles avaient alors. Quelques-unes se sont déplacées ou ont émigré, durant la période quaternaire et depuis. Le type naturel d'aucune n'a varié sensiblement, sous l'influence des circonstances extérieures. L'argument que les évolutionnistes ou transformistes trouvent, en faveur de leur thèse de la mutabilité, dans ce fait, qui n'est d'ailleurs pas constant, d'une apparence de progrès dans l'organisation des êtres composant les faunes des périodes géologiques successives, s'accommode aussi bien à l'idée de la série naturelle, universellement admise, qu'à celle de la mutabilité des espèces, indémontrable expérimentalement, à cause de la période indéfinie de temps qu'elle exige, de leur propre aveu. La série naturelle des êtres organisés, caractérisée dans l'ordre abstrait par des formes transitoires ou des passages, est une vérité incontestable. Les genres actuellement vivants nous la montrent clairement. Mais rien ne nous autorise à l'attribuer à des relations de filiation entre les espèces voisines. L'expérience, au contraire, s'y oppose formellement. Nous constatons cette vérité d'observation, laissant de côté sa raison déterminante qui, dans l'état actuel des connaissances, nous échappe absolument.

Pour ce qui est des espèces actuellement vivantes, nous avons fait voir surabondamment (*Des types naturels en zoologie*, in *Journal de l'anat. et de la phys.* de Ch. Robin, 1867, p. 557) que tous les efforts si assidus et si multipliés en tout pays pour les modifier en vue de l'utilité sociale ont laissé partout intact leur type naturel, qui s'est toujours montré indépendant des influences de milieu. Sous ces influences, qu'elles soient naturelles ou artificielles, le type subit des amplifications ou des réductions ; mais amplifications ou réductions sont toujours totales ou absolues, et laissent par conséquent subsister le type avec les proportions relatives de ses parties. Une comparaison que nous

avons souvent employée, parce qu'elle exprime le fait d'une manière frappante, est celle que nous fournissent, dans les arts plastiques, ce qu'on appelle les réductions. On change, par des procédés connus, les dimensions d'une statue ou d'un buste antique, le module d'une médaille, pour les besoins du commerce des œuvres d'art. La Vénus de Milo, par exemple, n'en conserve pas moins son type en devenant une statuette en plâtre ; le bas-relief de la frise du Parthénon ne cesse point d'être reconnaissable sous un module réduit au vingtième. De même le portrait-carte photographique d'un personnage ne cesse point de reproduire exactement les traits de ce personnage, parce qu'il a été grandi jusqu'aux proportions naturelles par les procédés optiques dont l'art dispose maintenant.

Parmi tous les faits de variations réelles, chez les animaux domestiques, entremêlés d'observations plus que suspectes, qui ont été accumulés par Darwin (*De la variation*, etc., déjà cité) en faveur de la thèse de la mutabilité, il n'en est pas un seul qui se rapporte à la caractéristique du type spécifique ou aux formes du rachis et du crâne. Ceux relatifs aux pigeons, qui concernent le squelette, sont purement supposés, comme il est facile de le constater en lisant le texte même de l'auteur. Nous leur avons consacré un commentaire détaillé (*Les expériences de Darwin sur les pigeons*, in *La Philosophie positive*, janvier-février 1875) où cela est mis en évidence d'une manière qui défie toute contestation. Tous ces faits de variation concernent les parties superficielles ou accessoires du corps, ou celles qui sont naturellement sujettes, isolément ou ensemble, à atteindre un développement plus ou moins grand, comme dépendant de leur fonctionnement physiologique. Ce sont celles, répétons-le, auxquelles s'appliquent nos méthodes zootechniques les plus puissantes, et dont les modifications, déterminées par l'influence des milieux naturels ou artificiels, caractérisent dans chaque race les variétés, sur lesquelles nous reviendrons. Aucune, encore un coup, ne porte la moindre atteinte au type naturel ou spécifique.

Que ce type naturel invariable de chaque espèce se soit transmis de génération en génération jusqu'à nous et qu'il se conserve, cela s'explique de la manière la plus simple, par les lois connues de l'hérédité. La loi des semblables et la loi de réversion en ont garanti et en garantissent la conservation. Le couple primitif de chaque espèce était nécessairement composé de deux individus de même type. La transmission de celui-ci à la descendance directe de ces individus était infaillible. Et il en a été ainsi pour tous les couples nouveaux de leur descendance indirecte jusqu'à l'heure actuelle. Toutes les fois qu'accidentellement il est arrivé (si tant est que cela soit arrivé dans les conditions naturelles) que, le couple reproducteur étant de deux types différents, ceux-ci ont été altérés, la loi de réversion s'est chargée de les rétablir bientôt dans leur intégrité, comme nous voyons qu'elle les rétablit maintenant, lorsque, dans notre industrie, nous faisons reproduire des individus résultant de ces accouplements croisés. L'atavisme (*voy.* ce mot) est la loi de conservation du type spécifique, comme de toutes les qualités constantes des races ou des familles, et d'autant plus pour le type spécifique qu'il est davantage soustrait aux influences troublantes qui peuvent atteindre les autres qualités. Le type n'est donc modifiable que temporairement, par des actions anormales se faisant sentir sur l'embryon, et produisant des anomalies qui l'empêchent d'être viable, ou qui, lorsqu'il est viable, ne se reproduisent point par la génération. Un expérimentateur qui a beaucoup étudié l'embryologie des poulets avait eu l'idée d'attribuer une origine térato-

logique aux races animales domestiques. Nous lui avons montré le peu de valeur de son étrange conception.

L'un des attributs de l'espèce zoologique est donc sa fixité ou la constance inébranlable de ses caractères à travers les générations qui se sont succédé depuis l'apparition de ses premiers représentants. C'est ce que tous les faits connus autorisent à affirmer. On peut dire encore aujourd'hui avec Linné (*Fundamenta botanica*, 1736, aphor. 155) : *Species tot numeramus quot diversæ formæ in principio sunt creatæ.* Si les espèces ont été créées ou non, scientifiquement nous n'en savons rien, et nous n'avons même pas à nous en occuper. L'origine première des choses nous échappe absolument, et nous ne sommes point nécessairement enfermés dans le dilemme qui consisterait à opter à cet égard entre l'idée d'une création de toutes pièces et celle de l'apparition successive des espèces par dérivation progressive des unes en les autres. Il reste une troisième alternative, consistant à reconnaître et à avouer sur le sujet notre complète ignorance. L'option nous est d'autant moins imposée d'ailleurs, que, dans le cas où nous nous prononcerions pour le second plutôt que pour le premier terme du dilemme, nous n'en serions point pour cela plus avancés. Ainsi qu'ailleurs nous l'avons déjà fait remarquer (*La notion philosophique de l'espèce*, in *La Philosophie positive*, janvier-février 1868), il resterait toujours à expliquer l'apparition de la forme vivante la plus simple, d'où toutes les autres seraient dérivées; et ce serait au fond aussi difficile que pour chacune de celles que nous voyons actuellement. Reculer une difficulté de ce genre, ce n'est point la faire disparaître, à moins qu'on ne soit disposé à se payer de mots ou d'hypothèses gratuites. Or, en science, on ne peut prendre pour point de départ solide que les faits, et les faits ici s'arrêtent au moment où nous constatons, dans les couches géologiques, les premiers restes des formes qui ont vécu, et qui, pour toutes celles dont les races ne sont pas encore éteintes, se montrent semblables à celles que nous observons actuellement.

S'il en sera toujours ainsi dans la suite des temps à venir, c'est ce que personne n'a le droit de préjuger. Scientifiquement, on ne conclut que sur les faits passés ou actuels; l'avenir est réservé ; on ne peut faire à son sujet que des conjectures appuyées sur les probabilités, et en la matière qui nous occupe, ce qui semble le plus probable, c'est que les choses se passeront dans l'avenir comme elles se sont passées jusqu'à présent.

De tout ce qui précède on peut donc hardiment conclure que la sélection zoologique ou naturelle, au lieu d'avoir pour conséquence la transformation des espèces, ne peut au contraire que contribuer à leur conservation, en assurant leur transmission indéfinie par l'hérédité. En appelant à la reproduction les individus les plus aptes, les vainqueurs dans la lutte pour l'existence, les mieux adaptés au milieu, elle garantit la pérennité de la race de chaque espèce, en faisant prévaloir toujours la natalité sur la mortalité. Les lois naturelles, telles qu'elles nous sont connues, ne comportent pas autre chose. Nous ne pouvons apprécier ces lois que par les résultats de nos expériences et de nos observations, en face desquels les conceptions hypothétiques, si séduisantes qu'elles soient, ne sauraient évidemment être préférées scientifiquement. Dans les opérations zootechniques, où il est fait usage de la sélection zoologique avec une si grande persévérance, combinée avec les méthodes les plus puissantes pour provoquer des variations individuelles, toujours au milieu de ces variations les plus étendues on voit persévérer les caractères spécifiques avec une constance iné-

branlable. La tête du cheval anglais de course, celle du bœuf courtes-cornes de Durham, par exemple, dont les formes corporelles ont été si profondément modifiées par la gymnastique fonctionnelle, locomotrice et nutritive, ne diffèrent en rien aujourd'hui de celle des sujets de leurs races sur lesquels la gymnastique n'a point agi ni dans le même sens, ni au même degré, de celle du cheval asiatique et de celle du bœuf des Pays-Bas. L'identité de type existe toujours, et il n'y a aucune raison pour admettre qu'elle puisse jamais cesser d'exister, tant que ces races subsisteront. Lorsque ces types sont altérés artificiellement par des générations croisées, dont nous observons les effets par milliers, sinon par millions, dans ces mêmes opérations zootechniques, comme c'est le cas notamment pour les chevaux asiatico-germaniques produits en Normandie sous le nom d'anglo-normands ou demi-sang et en Allemagne sous celui d'anglo-allemands, jamais on ne constate la reproduction exacte des caractères individuels de ces métis accouplés entre eux. Alors la loi de réversion fonctionne avec son infaillibilité incontestable, ramenant à coup sûr l'un ou l'autre des deux types naturels ascendants des métis. Ce même phénomène, nous l'avons constaté également dans tous les genres d'animaux sujets de la zootechnie, Bovidés, Ovidés, Suidés, et aussi d'une manière indéniable chez ce prétendu type nouveau qui a fait tant de bruit sous le nom de Léporide, auquel Hæckel donne celui de *Lepus darwinii* (A. Sanson, *Memoire sur les metis du lièvre et du lapin*, in *Annales des sciences naturelles (zoologie)*, avril 1872). Et rien ne saurait mieux attester la loi de fixité du type spécifique de race, qui résiste ainsi non-seulement aux influences de milieu, mais encore aux influences génératrices.

Si la sélection zoologique artificielle, dirigée par notre volonté avec une persévérance constante dans un sens déterminé, est ainsi bien évidemment impuissante à créer des types spécifiques, à former des espèces nouvelles, est-il admissible que la sélection naturelle ait plus de pouvoir? Sur quoi de sérieux et de solide pourrait-on s'appuyer pour le soutenir? Nous avons montré que les variations naturelles dont elle assure, dit-on, la reproduction, restent étrangères à la caractéristique du type spécifique lui-même et que celui-ci se rétablit par la génération quand il a été passagèrement altéré par anomalie. On invoque la loi vague de progrès et d'évolution chez les êtres organisés, dont le fonctionnement serait assuré par la reproduction des plus aptes. Il faudrait établir d'abord que l'aptitude est en quelque point dépendante des caractères du type spécifique. L'observation nous fait voir, au contraire, qu'elle n'y touche en aucune façon. Parmi les nombreuses espèces domestiques que nous connaissons, dans chaque genre, nous constatons à chaque instant l'identité d'aptitude avec la différence spécifique. Le développement de l'aptitude dépend de nous et de nos méthodes. Nous en connaissons le déterminisme. Notre radicale impuissance se heurte contre l'obstacle infranchissable que nous oppose la fixité du type. Il n'y aurait, en outre, aucune base solide pour juger d'une manière précise si un type naturel est en progrès par rapport à un autre. Une telle conception est en réalité aussi arbitraire que vague. Chacun est exactement approprié à ses conditions d'existence, et, eu égard à ces conditions, il peut être considéré comme parfait. Nous ne pouvons que constater ce qui est, en laissant de côté des considérations qui véritablement ne sont point scientifiques, en tant qu'elles se réfèrent à des sujets inaccessibles à nos moyens actuels d'investigation.

Les philosophes, qui en sont réduits à se servir des méthodes de raisonnement *à priori*, peuvent disserter à perte de vue sur de tels sujets. Leur esprit

se satisfait lorsqu'ils arrivent à concevoir qu'il n'est pas impossible que les choses soient ainsi qu'ils les supposent. En science, il n'est pas permis de se montrer si facile à la conviction. Entre une hypothèse non vérifiable expérimentalement et contre laquelle déposent d'ailleurs tous les faits connus, et l'aveu d'ignorance, il n'y a pas à hésiter. Pour notre compte, nous nous empressons de déclarer que nous ne savons rien, quant à présent, sur l'origine des espèces organisées, et que nous sommes dans les meilleures dispositions d'esprit pour accepter avec reconnaissance tout ce qui, dans l'avenir, pourrait nous être révélé scientifiquement sur ce sujet difficile, n'ayant à son égard aucune opinion que nous cherchions à faire prévaloir. Il nous paraît seulement démontré, d'après l'étude que nous avons faite de la sélection zoologique ou naturelle, que celle-ci n'a pu avoir aucun rôle dans leur évolution et qu'elle n'a pu, au contraire, que contribuer à les maintenir ou à les conserver, une fois formées par un processus naturel qui, dans l'état actuel de la science, nous échappe complétement.

IV. Sélection zootechnique ou sexuelle. Du point de vue auquel nous sommes ici placés, l'examen de la sélection zootechnique nous intéresse bien plus directement que celui de la sélection zoologique. Il en peut être fait aux sociétés humaines des applications nombreuses et importantes. En zootechnie, nous disposons absolument de la méthode de reproduction ainsi nommée. Dans les relations humaines, elle doit rencontrer nécessairement des obstacles à peu près insurmontables, mais il n'en sera pas moins bon de mesurer avec exactitude sa puissance propre, afin de montrer par quels moyens ces obstacles peuvent être attaqués.

Rappelons d'abord que le mode de sélection en question porte exclusivement sur les attributs variables des individus, qu'il a pour objet de faire fonctionner à leur égard et à leur profit les lois de l'hérédité, et particulièrement la loi des semblables. Que ces attributs aient varié sous l'influence de conditions naturelles ou artificielles, c'est-à-dire en ce dernier cas sous l'influence d'un traitement méthodique ou de ce que nous nommons gymnastique fonctionnelle, du moment que la variation entraîne des formes reconnues meilleures ou des aptitudes plus développées, nous faisons sélection des individus qui les présentent pour les employer à la reproduction de l'espèce et en améliorer ainsi la race. En zootechnie, nous appelons cela étendre ou multiplier les améliorations. La génération ne les crée point, elle borne son action à les reproduire au degré où elles existent chez les reproducteurs accouplés. Les lois de l'hérédité ne comportent pas autre chose ; seulement, les individus qui ont hérité ainsi d'un certain degré d'amélioration ou de perfectionnement de leurs formes corporelles ou de leurs aptitudes variables se prêtent à leur tour à subir eux-mêmes l'influence des méthodes de perfectionnement individuel ; et l'on peut encore, pour la reproduction, faire parmi eux sélection de ceux chez lesquels le résultat se montre le plus étendu. C'est ainsi que dans une suite de générations le progrès s'affermit et se développe, par la combinaison des méthodes zootechniques dont nous disposons et qui ont été constituées sur les bases fournies par la physiologie expérimentale. C'est comme cela qu'ont été formées les variétés animales perfectionnées que nous possédons et que nous nous efforçons chaque jour de les conserver et d'en former de nouvelles, dans l'intérêt social.

Nous en pourrions citer et exposer de nombreux exemples, pris dans tous les sens de perfectionnement des attributs reconnus variables, chez les divers genres

d'animaux qui font l'objet de nos études spéciales. Pour ne pas allonger outre mesure cet article, nous nous bornerons à quelques-uns des principaux.

Le plus remarquable, sans contredit, est celui qui concerne les moutons mérinos à laine soyeuse, dits mérinos de Mauchamp. Il a été plusieurs fois invoqué par les auteurs transformistes, qui l'ont cité d'une manière incomplète et inexacte et surtout mal interprété. Cet exemple est un des meilleurs pour montrer à la fois les limites de puissance de la sélection zootechnique et de la sélection zoologique. L'histoire de la formation de la variété ovine dont il s'agit a été écrite en détail par Yvart, qui l'avait suivie personnellement (*Études sur la race mérinos à laine soyeuse, de Mauchamp*. In *Recueil de méd. vét.*, 3ᵉ série, t. VII, p. 460, 1850).

Les mérinos de Mauchamp diffèrent des autres seulement par les caractères de leur toison. Chez ces derniers, celle-ci est composée de brins présentant dans leur étendue des courbes alternes à très-court rayon. La génératrice de ces courbes, ou la gaîne du follicule d'où le brin de laine sort, est une spirale. Mais, comme il y a par millimètre carré de superficie de la peau jusqu'à 70 follicules laineux, dont la gaîne de chacun n'a jamais guère moins de 0mm,015 de diamètre, il s'ensuit que les brins, au moment où ils en sortent, sont nécessairement au contact les uns des autres. Chaque brin se trouve ainsi compris entre ses deux voisins, qui forment par rapport à lui deux plans parallèles entre lesquels il est comprimé. La spirale ne peut, par conséquent, pas se développer, les spires sont maintenues dans le plan et transformées en ondulations courtes et rapprochées. Cela est facilité par le peu de consistance de la substance laineuse à sa sortie de la gaîne et maintenu ensuite par son durcissement à mesure qu'elle subit les influences extérieures. Chez les mérinos de Mauchamp, le brin de laine est très-faiblement ondulé et il a acquis un éclat soyeux.

Dans presque tous les troupeaux de mérinos, il naît de temps en temps, sous des influences encore inappréciées, des individus présentant ce caractère de lainage. C'est une des variations possibles. Jusqu'à l'année 1829, on les avait soigneusement partout écartés de la reproduction, comme étant déviés du but de l'exploitation, qui portait et qui porte encore sur les toisons présentant le caractère normal plus haut indiqué. En 1827, naquit dans le troupeau de M. Graux, à la ferme de Mauchamp, près Berry-au-Bac (Aisne), un agneau mâle à laine soyeuse et seulement ondulée, et le fermier eut l'idée de former à son aide une variété nouvelle, en reproduisant le caractère de sa toison. Cet agneau était malingre et chétif, ce qui est habituel avec un tel lainage, chez les mérinos, et ce qui tend à faire admettre que la forme en question des brins de la laine en dépend. Il fut accouplé, en 1829, avec ses sœurs, ses cousines et ses tantes. De ces premiers accouplements, il ne résulta qu'un nombre relativement très-faible d'individus à laine soyeuse. L'hérédité unilatérale fut d'autant plus précaire en faveur de ce père qu'il était individuellement moins vigoureux. En poursuivant l'opération, on constata chaque année que le plus grand nombre des agneaux naissaient avec le lainage normal de la race, le plus petit seulement avec la toison soyeuse. Avec le temps et la persévérance ce nombre s'est accru, mais d'une manière si lente, que sur 153 agneaux nés en 1848 il s'en trouvait encore 22 qui portaient le lainage ordinaire.

Mais dès le début on put observer que de l'accouplement d'un bélier soyeux avec une brebis également soyeuse il n'a jamais manqué de résulter un agneau soyeux. C'est là une confirmation nette de la loi des semblables, qui a pour ré-

sultat nécessaire de rendre l'hérédité infaillible, comme nous l'avons déjà expliqué, et qui est le fondement physiologique des méthodes de sélection. Les puissances héréditaires individuelles en présence sont en effet, dans le cas, indifférentes. Que l'hérédité soit unilatérale ou bilatérale, peu importe, le résultat est toujours le même, puisque le caractère à reproduire existe à la fois chez les deux reproducteurs. Ce qui, dans l'opération de M. Graux, a rendu si lent à venir le résultat final, c'est-à-dire la généralisation du lainage soyeux, c'est qu'il ne s'agissait pas seulement de propager ce nouveau lainage, mais en même temps de corriger les effets de la conformation vicieuse et de la constitution malingre et souffreteuse du premier individu qui l'avait montré, en ne faisant reproduire que ceux de ses descendants qui, avec le lainage voulu, n'avaient hérité qu'au moindre degré de la conformation et de la constitution mauvaises de leur ancêtre paternel. De là de nombreuses éliminations nécessaires, à la suite desquelles on parvint enfin à faire du troupeau de Mauchamp un ensemble remarquable d'animaux vigoureux, d'une santé parfaite et d'une conformation presque irréprochable, qui se répandit ensuite dans diverses directions, jusqu'en Australie et au Cap. L'État en forma même une bergerie qu'il établit d'abord dans les Vosges, puis dans la Côte-d'Or, à Gévrolles, et dont les restes subsistent encore à Rambouillet, à côté du célèbre troupeau mérinos datant du siècle dernier. Dans les Vosges, où le troupeau se trouvait soumis à de mauvaises conditions hygiéniques, il contracta une maladie constitutionnelle des articulations, dont la persistance fit sans doute décider son transfert à Gévrolles. Le déplacement n'ayant pas suffi pour la faire disparaître, on prit le parti d'emprunter des béliers à la souche de Mauchamp, restée parfaitement saine et vigoureuse, et bientôt l'état sanitaire du troupeau redevint bon, comme il l'avait été auparavant.

Il y a, dans cet exemple, une démonstration complète, à tous les points de vue, de la puissance de la sélection et de ses limites. La loi des semblables y a fonctionné simultanément et successivement pour toutes les choses héréditaires, dans le sens de la physiologie normale et dans celui de la physiologie pathologique, non moins intéressant. Les choses utiles et les choses nuisibles s'y sont également propagées sous son influence, et elle a elle-même remédié au mal qu'elle avait produit. Il faut constater que le squelette des mérinos de Mauchamp ne diffère en rien de celui des autres mérinos ; que ces mérinos ne se distinguent des autres, dans la race desquels les variétés sont d'ailleurs nombreuses, que par le caractère de leur toison. Cela suffit pour avoir la preuve de ce que nous avons déjà dit au sujet de la fixité des caractères spécifiques. Les mérinos à laine soyeuse ont donc formé, dans la race de leur type spécifique, une nouvelle variété venant s'ajouter à toutes celles déjà existantes, rien de plus.

Mais dans l'application de la sélection à la reproduction des chevaux nous trouverons des faits encore plus directement afférents à notre sujet actuel. Ici il s'agissait tout à la fois de développer et de transmettre des qualités physiques et morales. Nous ne craignons pas de nous exprimer ainsi. Pour le but qu'ils ont à atteindre, les chevaux dont nous voulons parler doivent en même temps posséder un organisme mécanique aussi parfait que possible, une constitution physique vigoureuse au plus haut degré, et être doués intellectuellement de façon à se sentir capables de courage, à sentir l'émulation et à éprouver l'orgueil de la victoire dans les luttes qu'ils ont à soutenir contre leurs riveaux. En vain, obéissant à un parti pris philosophique ou psychologique, voudrait-on leur

dénier cette dernière faculté. L'histoire des courses de chevaux nous fournit des preuves incontestables de sa réalité, qui s'est manifestée et se manifeste chez tous ou presque tous les coureurs fameux, et qui est un des principaux motifs de leur supériorité. Nous avons déjà cité dans plusieurs occasions (*La consanguinité chez les animaux domestiques*, broch. in-8°, Paris, Asselin, 1865; *Traité de zootechnie*, 1re édit., t. II) le fait de *Forester* qui, dans une carrière déjà longue d'hippodrome, était demeuré jusque-là toujours invaincu, et qui, se voyant dans une course dépassé par *Éléphant*, non loin du poteau d'arrivée, se précipita sur lui d'un bond désespéré et le saisit à pleines dents par la mâchoire, pour ne pas subir l'affront d'une défaite qu'il n'avait encore jamais connue. On eut beaucoup de peine à lui faire lâcher prise. Ce fait n'est pas unique. Un autre cheval, en cas pareil, saisit de même son rival par le jarret. Il s'en observe d'analogues dans toutes les courses, à des degrés moins accentués, il est vrai. Mais, pour n'être pas si frappants, ils n'en sont pas moins réels et ils n'en attestent pas moins le sentiment de l'émulation, qui est une des formes de la force morale.

On aurait, en effet, bien de la peine à reléguer cela parmi les actes purement automatiques, ainsi que les philosophes spiritualistes s'y montrent résolûment décidés. Les chevaux des Arabes, de leur côté, ces chevaux si intelligents, qui vivent constamment dans l'intimité de la famille de leur maître, et qui ont une part si considérable dans sa sécurité, ont donné, surtout dans les temps de guerre, des preuves multipliées de cette force morale dont nous parlons. Leur courage, leur bravoure, leur constance, jouent le plus grand rôle dans les légendes et les poésies de la tente. Si ce n'est le chien, aucun animal n'est autant domestique que le cheval de l'Arabe nomade. Il s'identifie au sort de son cavalier. Tant que la vie de celui-ci est en péril, il ne connaît pas la fatigue. Il épuise sa force, il la dépense avec un courage et une abnégation qu'on ne peut se dispenser d'admirer. Ces qualités, qu'il nous sera bien permis d'appeler des vertus, développées à un tel degré, ne sont pas dues à autre chose que la sélection des reproducteurs combinée avec la gymnastique physique et intellectuelle ou morale appliquée avec persévérance aux individus.

De cette gymnastique, qui a pour conséquence l'entraînement de l'habitude, nous avons l'ensemble le plus précis et le plus méthodique dans les pratiques auxquelles sont soumis les chevaux de course pour leur préparation. C'est tout un système d'éducation conçu depuis longtemps empiriquement, mais dont nous sommes maintenant en mesure de faire la théorie complète. Ce ne serait pas ici le lieu de s'y étendre longuement, devant nous occuper surtout de ce qui concerne la sélection des plus aptes ou des mieux entraînés, en vue de la transmission aux descendants de leurs qualités acquises. Il importe seulement d'insister sur le fait de l'acquisition.

Quand on compare le cheval anglais de course aux chevaux orientaux à la race desquels il appartient (les uns et les autres sont de l'espèce *Equus caballus asiaticus*), on constate qu'il n'en diffère au physique que par une taille en général plus élevée et par des lignes moins courbes, dont quelques-unes sont même tout à fait voisines de la droite. Il a par là, au point de vue artistique ou esthétique, moins d'élégance et de souplesse. Il est vraiment moins beau, selon les lois de la plastique. Il est mécaniquement construit pour aller droit devant lui, en faisant de longues enjambées, des enjambées aussi longues que possible. Au moral, il n'a point plus d'énergie, on peut même dire qu'il est moins capable

de ténacité, mais il est apte à dépenser son travail disponible suivant un mode différent. Le cheval oriental l'économise et le fait durer longtemps, dans une course de vitesse moyenne, mais constante. L'anglais est en mesure de le dépenser en quelques minutes, à des vitesses vertigineuses de 14^m et plus à la seconde. La vitesse moyenne du galop du cheval oriental est d'environ 7^m, c'est-à-dire moitié moindre.

Deux faits rendent facilement compte du phénomène. Le premier, c'est la différence de l'allure, qu'il ne faut point confondre avec la vitesse elle-même. Dans le cas du cheval oriental, l'impulsion est donnée au corps en mouvement par un seul des membres postérieurs; dans celui de l'anglais, il la reçoit par les deux à la fois. Les graphiques de Marey nous ont appris que cette double impulsion n'est pas absolument simultanée, que l'action des deux membres ne se produit pas tout à fait au même moment; mais l'instant qui sépare les deux actions est tellement court qu'il est pratiquement négligeable. Les deux quantités de mouvement ne s'en additionnent pas moins, pour projeter le corps en avant. Le second fait, c'est que l'excitabilité et la conductibilité du système nerveux ont acquis, chez le cheval anglais, leur plus haut degré possible. Les excitations motrices se transmettent aux muscles des membres avec une rapidité dont il n'y a guère d'autre exemple que celui qui nous est fourni par l'agilité du doigté des pianistes. La rapidité de la course du cheval est par conséquent le résultat, d'une part, de la double impulsion que reçoit son corps, et de l'autre, de la répétition plus fréquente de cette impulsion. La trajectoire, à chaque impulsion, est plus tendue et d'une longueur double, et les impulsions se succèdent à de plus courts intervalles.

Dans le cas du cheval anglais, comme dans celui du pianiste auquel nous venons de le comparer, l'excitabilité et la conductibilité motrices portées au plus haut degré sont acquises par l'entraînement de l'habitude, par l'exercice gymnastique des organes, gradué et méthodiquement conduit, en un mot, par l'éducation spéciale. Il n'est sans doute pas nécessaire d'entrer à cet égard dans de plus amples explications. On sait que par la répétition persévérante des mêmes mouvements les organes en acquièrent bientôt l'habitude à ce point qu'ils les exécutent ensuite d'une façon en quelque sorte inconsciente et comme exclusivement réflexe. Naudin (C. R., t. LXXXI, p. 520 et 553), en cherchant à expliquer l'hérédité, en a donné une idée nette dans les termes suivants : « Mais, dit-il, d'où vient l'hérédité, et qu'est-elle? Pour répondre à cette question, il nous faut remonter aux lois mêmes qui régissent le mouvement. Selon moi, le mouvement est toujours le passage d'un équilibre à un autre, et toujours aussi il se fait dans le sens de la moindre résistance. Il en résulte qu'une fois qu'il a commencé à suivre une certaine direction, il tend à y persévérer, parce qu'il élargit sa voie et en aplanit de plus en plus les obstacles, en d'autres termes, la direction suivie par le mouvement devient d'autant plus fixe, elle résiste d'autant mieux à tout effort qui tendrait à la changer, que son commencement date de plus loin. Qu'il s'agisse du mouvement de grandes masses ou de celui de simples molécules, la loi est la même, et les phénomènes se ressemblent. Dans l'ordre physiologique, dans l'ordre psychique et moral lui-même, nous retrouvons l'application de cette loi du mouvement. Tout le monde sait comment naissent les habitudes; comment, par la répétition des mêmes actes, elles prennent de la force et finissent trop souvent par commander à la volonté, par devenir, en un mot, une seconde nature. C'est qu'ici aussi la voie s'élar-

git, et les obstacles s'aplanissent. L'hérédité physiologique n'est, à mes yeux du moins, qu'une habitude invétérée dans une série plus ou moins longue de générations, habitude devenue d'autant plus irrésistible, d'autant plus fatale, que sont plus nombreuses les générations d'ascendants qui l'ont transmise à leur postérité. »

Les pratiques de l'entraînement des chevaux de course, la gymnastique spéciale à laquelle ils sont soumis dès qu'ils ont atteint l'âge de dix-huit mois et qui a pour objet de les habituer progressivement à leur allure particulière et à la répétition de plus en plus fréquente des mouvements locomoteurs, en même temps qu'ils reçoivent l'alimentation riche où se puise leur énergie et qui est la source de leurs matériaux de construction, ces pratiques agissent dans le sens que nous venons de voir. Les nerfs moteurs et les nerfs trophiques subissent ensemble les effets des excitations méthodiquement graduées. Les échanges nutritifs sont activés comme la dépense d'énergie à laquelle il fournissent son aliment, qui n'est pas autre chose que le mouvement moléculaire. D'où les qualités physiques et morales que nous constatons. En outre, l'allure particulière de ces chevaux, imposée par l'éducation alors que leur squelette n'est pas encore achevé, a pour effet d'allonger leurs membres postérieurs en ouvrant les angles articulaires que forment entre eux les leviers supérieurs de ces membres, notamment le fémur et le tibia, comme ils le sont chez les Cervidés, chez les Léporidés, dont l'allure normale ou naturelle est la même. Cette ouverture des angles a pour conséquence nécessaire de faire remonter la cavité cotyloïde du coxal à laquelle est liée la tête du fémur. Celle-là ne peut remonter qu'à la condition qu'il se produise un mouvement de bascule de l'os dont elle fait partie et qui est lié de son côté solidement au sacrum par l'angle interne de son ilium. Le coxal dans son ensemble se trouve ainsi occuper une situation plus voisine de la direction horizontale, la tubérosité de l'ischium ou pointe de la fessse se trouvant placée plus haut. Et c'est ce qui fait que la croupe, chez les chevaux de course et chez leurs dérivés, est plus élevée et moins arrondie que chez les chevaux orientaux. Elle l'est d'autant plus qu'ils montrent une plus grande aptitude à la course rapide. Tous les auteurs qui ont parlé d'*Éclipse*, le plus célèbre de ces chevaux, constatent qu'il était « bas du devant », ce qui veut dire plus exactement qu'il avait la croupe plus élevée que le garrot, contrairement aux conditions normales de la conformation chevaline.

Ces qualités, sur lesquelles nous venons de nous expliquer, sont devenues bientôt héréditaires, en vertu de la loi des semblables, à cause du soin qu'on a toujours pris de les rechercher au plus haut degré chez les reproducteurs accouplés. Leur sélection est une des bases fondamentales de la production des chevaux de course. L'entraînement gymnastique les affermit et les développe à chaque génération chez les individus. Son action est d'autant plus efficace, on le comprend bien, que ces individus ont hérité de leurs parents une tendance plus facile à lui obéir, avec une constitution physique plus appropriée. On accorde une attention majeure à ce que les Anglais nomment le *Pedigree* et qui est l'arbre généalogique de l'individu. Plus est longue la liste des hauts faits ou des exploits de ses ancêtres, sur le turf, plus il compte d'ascendants illustres par leurs victoires, plus il est estimé. Nulle part mieux que dans la reproduction des chevaux de course on ne rencontre érigée en système la sélection des plus aptes. Nulle part non plus on ne pourrait trouver rien qui fût plus propre à servir de base pour arriver, par des moyens analogues dans la forme, mais

au fond identiques, à rendre plus valables, plus saines et plus vigoureuses, au physique et au moral, les populations humaines. Cette base est véritablement expérimentale. Les pratiques des cavaliers arabes, dont nous avons parlé plus haut, sont tout à fait du même ordre. Elles ont un but directement utile, parce qu'elles se rapportent directement aux besoins de la vie pratique des peuples musulmans, essentiellement guerriers. Les courses de chevaux, au contraire, ne sont que des jeux, que des spectacles publics, peu en rapport avec les besoins intellectuels d'une civilisation élevée. Elles sont un reste de la barbarie germaine, comme les combats de coqs. Il serait inopportun de discuter ici l'utilité indirecte qui leur est attribuée dans un certain monde ; mais nous tenons à ne point nous exposer à ce qu'on puisse conclure de ce qui précède que nous admettons cette utilité. Elle est nulle à nos yeux, et il ne reste dès lors du spectacle des courses de chevaux, des véritables courses d'amateurs du turf, que l'atteinte non douteuse qu'elles portent à la moralité publique, ainsi que l'ont, en ces derniers temps, si souvent jugé les tribunaux.

Quoi qu'il en soit, les effets physiques et intellectuels de la gymnastique, dont elles nous ont fourni la démonstration, n'en subsistent pas moins. Ces effets montrent d'une façon certaine que le premier soin à prendre, pour améliorer une population, pour développer en elle les qualités physiques et morales capables de la rendre plus forte et plus puissante dans tous les sens de ses activités industrielles et artistiques, plus apte à garantir son indépendance nationale et ses libertés civiles et politiques, c'est d'agir avant tout sur ses mœurs par les institutions publiques d'éducation. Celles-ci, suivant qu'elles sont comprises, mettent en valeur ou dépriment les aptitudes naturelles bonnes ou mauvaises au point de vue social, et assurent ainsi leur transmission de génération en génération. Sur ce premier point, nous dépasserions nos limites, si nous entreprenions d'exposer ici un système d'éducation publique. Il convient de se borner à quelques indications essentielles qui sont dans notre sujet et qui suffiront du reste pour marquer le sens dans lequel les réformes devraient être faites, pour se conformer aux nécessités de la méthode d'amélioration que nous étudions.

Notre système d'éducation publique n'a pas changé, au fond, depuis le Moyen Age. Il est resté fondamentalement le système catholique, c'est-à-dire à peu près exclusivement spiritualiste ou subjectif, qui considère le corps comme un assemblage de mauvaises passions à dompter par une discipline sévère. Notre établissement universitaire, issu de la Révolution, l'a conservé, moins les dogmes qui en faisaient un ensemble logique et applicable à l'organisation sociale qu'ils comportent, organisation hiérarchique en plusieurs ordres. L'Université est essentiellement sceptique. Aux dogmes catholiques elle a substitué une philosophie raffinée et subtile, éclectique avant tout, se contentant, par respect humain, d'un déisme quintessencié qui la met en règle avec le clergé catholique, dont elle doit encore, dans une assez forte mesure, subir la direction. On n'a que tout récemment osé exclure les évêques du Conseil supérieur de l'instruction publique.

La lutte entre eux et les universitaires existe certainement, mais elle est sourde et entourée de toute sorte de précautions, qui ont pour objet de sauver le plus possible les apparences. Nulle part, dans l'Université, l'éducation publique n'est purement civile et laïque. On y ruine les dogmes catholiques, mais c'est indirectement, en sapant leur base, et sans rien mettre à leur place. Pour

tout le reste, les méthodes d'enseignement ne diffèrent point de celles qui étaient usitées chez les corporations religieuses qui, avant la Révolution, en avaient le monopole. Les lettres grecques et latines sont toujours considérées comme étant les meilleures disciplines pour former les esprits d'élite qui doivent diriger la société et assurer à la nation son rang dans le monde. Les progrès des sciences ont fait prendre à celles-ci une certaine place dans l'éducation publique, mais cette place est toujours secondaire. On ne leur reconnaît qu'une importance en quelque sorte professionnelle. Cela n'est que tout à fait subalterne, en face de ce qu'on nomme les humanités. La physique et les mathématiques sont des sous-ordres, eu égard à la rhétorique et à la philosophie.

En ces derniers temps, sous la pression de circonstances douloureuses, on a senti la nécessité de faire une place aux exercices corporels. On en a beaucoup parlé. Mais le système s'oppose à ce qu'un temps suffisant leur soit consacré. Tant qu'il sera maintenu, les principales carrières dites libérales, qui finalement conduisent aux fonctions publiques et au gouvernement, se recruteront de préférence parmi les bacheliers ès lettres. Le mode d'examen de ceux-ci avait subi encore récemment, sous une influence cléricale, une réforme qui renforçait le système. Tant que celui-ci durera, la part faite théoriquement aux exercices corporels, si petite qu'elle soit, restera le plus souvent purement théorique.

Qu'un certain nombre d'esprits et de corps fortement trempés aient résisté et résistent à l'influence déprimante d'un tel système, cela n'est pas douteux. Ce sont ceux qui, naturellement doués d'initiative et capables d'observer et de réfléchir, s'aperçoivent bientôt que la vie pratique de nos sociétés modernes n'a absolument rien de commun avec celle des sociétés antiques, et qui, après avoir perdu la plus grande partie de leur temps sur les bancs de nos lycées, se refont une éducation nouvelle avant que leur jeunesse soit complétement écoulée. Ce sont aussi ceux qui, ayant le bonheur d'appartenir à des familles dans lesquelles le bon sens, le sens pratique et le sentiment du devoir sont héréditaires, n'ont pas été abandonnés tout à fait au régime déplorable de l'internat de ces lycées, et ont reçu chez eux, par l'exemple et par la conversation, des directions morales meilleures et plus solides. Mais il n'est pas douteux non plus que, dans notre société française, parmi les classes dites éclairées, parmi nos bacheliers, les esprits dont il vient d'être parlé ne forment qu'une petite minorité. Pour s'en convaincre, il suffit de considérer la conduite tenue depuis la Révolution par ceux qui ont constitué ce qu'ils appelaient eux-mêmes les classes dirigeantes, par ces doctrinaires orgueilleux ou simplement vaniteux, dont l'égoïsme féroce a failli nous conduire, de chute en chute, jusqu'à la perte de notre indépendance nationale, sauvée seulement par la force morale de cette minorité restée saine.

En ce qui concerne l'éducation des femmes, les choses sont encore pires. On la peut considérer sans exagération comme étant presque exclusivement abandonnée à l'Église. Il suffit de jeter les yeux sur la statistique des établissements d'instruction pour n'en pas douter. L'État, du reste, n'en possédait encore récemment aucun. En dehors des couvents de femmes, le petit nombre de ceux qui existaient étaient des institutions privées qui, sauf peut-être dans la ville de Paris, ne pouvaient subsister à côté des maisons religieuses qu'à la condition de s'incliner devant la direction du clergé. Dans l'état de nos mœurs, la moindre velléité d'indépendance y faisait le vide. Ici, l'éducation est donc purement sentimentale et contemplative, étrangère à la vie pratique, purement futile et livrant l'imagination à tous ses écarts. Il s'agit avant tout de former des « mères chrétiennes »,

c'est-à-dire des mères n'ayant de souci sérieux que pour la vie future, terrifiées par tout ce qui peut la compromettre dans la société telle que la Révolution l'a faite, et considérant les acquisitions de la science moderne comme des œuvres du démon. Qu'on se souvienne de la campagne furibonde entreprise et poursuivie il y a quelques années contre l'institution d'un enseignement dit secondaire des jeunes filles, fondée à la Sorbonne par un ministre bien intentionné. Grâce à leurs qualités natives, les femmes françaises n'ont certes pas de rivales pour le courage et pour le dévouement, pour le charme de leurs vertus domestiques. Mais avec un tel système d'éducation, ce ne sont pour la plupart, quant à leur constitution cérébrale, que de charmantes et brillantes esclaves, ou des esclaves révoltées, la pire des choses ; quant à leur constitution physique, que des êtres fragiles à l'excès, chez lesquels le nervosisme fait des ravages effrayants. Neuf fois sur dix, dans les classes dites éclairées de la société, il n'y a aucune communion de croyances, d'idées, d'aspirations, dans l'association conjugale. Le mari n'est qu'une contenance et qu'un banquier pour la femme du monde ; la femme qu'un objet de luxe et la mère de ses enfants pour le mari, qui ne conçoit même pas qu'il en puisse être autrement et qu'il ait vis-à-vis d'elle et de la société dont ils font partie ensemble d'autres devoirs à remplir.

On ne veut assurément pas dire que tout soit à rejeter dans les pratiques dont l'esquisse vient d'être tracée. Il paraît évident toutefois que, pour arriver à doter notre pays de générations viriles, moralement et physiquement, de profondes réformes sont à introduire dans notre système public d'éducation. Les esprits éclairés ne peuvent pas rester étrangers aux lettres antiques, qui nous initient aux civilisations qui ont précédé la nôtre et dont elle dérive ; mais il est impossible d'admettre qu'au point où elle en est arrivée ce soient là pour elle les véritables « humanités » dans le beau sens du mot. Les esprits tels qu'il nous les faut maintenant, sous le régime du suffrage universel, qui est le droit moderne, le droit irrévocablement acquis, ne peuvent être façonnés solidement qu'en les soumettant de bonne heure à la forte discipline des méthodes du raisonnement expérimental, qu'en ne faisant exercer leurs facultés que sur les faits bien et dûment constatés. L'éducation publique doit être avant tout scientifique, puis littéraire pour l'élite seulement. A sa base, les langues mortes doivent céder la place à la physique, à la cosmographie, à la biologie, aux mathématiques, à tout ce qui met l'esprit directement en rapport avec le monde réel et ses lois naturelles. Plus tard, on comparera ce qu'il est à présent à ce qu'il fut autrefois, en se mettant en mesure de lire dans leur texte original les auteurs qui l'ont décrit ou peint. Il importe avant tout d'apprendre à voir et à raisonner juste, afin de se mettre en garde contre les sophismes de la rhétorique actuelle, contre les illusions de l'*à priori*.

Dans un système d'éducation vraiment national, qui doit être considéré par-dessus tout comme la gymnastique nécessaire pour former les hommes les plus valables pour la patrie, tous les enfants sans aucune exception doivent être soumis jusqu'à un certain âge aux mêmes disciplines intellectuelles et physiques. C'est la partie obligatoire de l'enseignement public, comportant, outre les disciplines gymnastiques dont on vient de marquer le rôle dans le développement des facultés de l'individu, les notions indispensables à la vie pratique de la nation. Passé cet âge, ceux qui peuvent ou qui veulent aller plus loin continuent leur éducation dans de nouveaux établissements, où les choses sont envisagées d'une façon plus détaillée et plus complète, où les lettres se joignent aux sciences,

pour orner l'esprit en le développant. Le plus grand nombre, par la nature même des choses sociales, s'en tient au premier degré, quitte l'enseignement général pour l'enseignement professionnel qui doit remplacer l'ancien apprentissage du métier. Parmi les autres, un nouveau triage se fait enfin, par lequel l'élite arrive à ce qui conduit aux sommets de la science, de la littérature, de l'érudition, etc. Et ainsi l'on a dans la nation des individualités plus ou moins valables, selon les facultés naturelles dont elles sont douées, des intelligences plus ou moins développées, puissantes, outillées et ornées, mais toutes disciplinées de même et se servant des mêmes procédés de raisonnement, ayant toutes la même croyance fondamentale, unies par le même lien social, disposées toutes à accepter sans protestation les supériorités réelles, la hiérarchie sociale nécessaire. C'est l'unité dans la diversité, c'est la condition de l'ordre réel, du respect du véritable principe d'autorité, au lieu des antagonismes obligés qu'engendre notre système universitaire actuel, incohérent surtout parce qu'il n'a plus et ne peut plus avoir le lien dogmatique d'autrefois.

Nous avons insisté sur ce côté du développement des aptitudes intellectuelles et morales par la gymnastique fonctionnelle, parce que c'est celui qui n'aurait pu que le moins facilement être induit des exemples empruntés à la zootechnie, pour en appuyer la théorie. Il n'y a toutefois aucune différence physiologique entre les effets spéciaux obtenus par l'éducation méthodique du cheval de course et ceux qu'il est permis d'attendre des méthodes réformées que nous indiquons pour celle des enfants. Dans les deux cas, il s'agit toujours de faire acquérir, par l'entraînement des aptitudes naturelles ou des facultés, des habitudes qui ont pour conséquence de porter à un plus haut degré le développement des organes de ces mêmes facultés. Quant aux aptitudes purement mécaniques ou corporelles, nul n'aura la velléité de contester la comparaison. Les effets de la gymnastique musculaire sont connus depuis la plus haute antiquité. A cet égard, il y a moins de doute sur ce que nous pouvons espérer de nos conditions présentes. La loi en vigueur sur le service militaire obligatoire aura pour effet nécessaire, dans un temps donné, de faire sentir à toutes les mères de famille françaises le devoir d'élever leurs fils d'une manière moins efféminée, de les préparer de bonne heure à subir, sans en trop souffrir , les fatigues et les privations relatives de la vie des casernes et des camps, des marches et des manœuvres du soldat. Leur sollicitude même pour la conservation de leurs enfants les y conduira forcément, dès que l'expérience l'aura éclairée. Du reste, les résultats déjà produits en ce sens par la vie militaire sur la constitution physique et morale des engagés conditionnels d'un an ne peuvent échapper à aucun observateur attentif. Si imparfaite que soit l'institution, ils ne sont pas douteux. On peut donc prévoir à coup sûr ce qu'ils deviendront, quand elle sera perfectionnée comme il faut l'espérer, quand tout le monde aura conscience qu'il faut de bonne heure préparer les jeunes générations à la défense de la patrie.

Des esprits aventureux et par trop hardis ont pu considérer comme un malheur social et comme une exagération déplorable de cette sollicitude dont nous venons de parler le soin de conserver les enfants qui naissent faibles, chétifs ou contrefaits. Ils ont pu présenter ce soin comme contraire aux exigences de la sélection et prétendre que le devoir, en même temps que l'intérêt social, serait de laisser librement fonctionner à leur égard ce qu'ils ont nommé la concurrence vitale. Nous ne saurions nous associer à une telle morale. Sans tomber dans le sentimentalisme outré, on ne peut pourtant pas méconnaître ce

qu'il y a de profondément respectable et même d'admirable dans le sentiment de pitié, de charité, qu'inspirent les faibles et les souffrants à toute âme bien née, à tout esprit normalement équilibré, sans parler de l'amour maternel et paternel, qui semble s'exalter en raison même de la faiblesse de ceux qui en sont l'objet. Évidemment, ce ne peut pas être un progrès social de fouler aux pieds ces sentiments-là ; les exigences de la sélection humaine ne vont point jusqu'à une conception barbare qui révolte, par son énoncé seul, ce qu'il y a en nous de plus délicat. La protection des faibles ne cessera point de longtemps, espérons-le, d'être placée au rang des vertus sociales, et la civilisation spartiate, purement guerrière et au demeurant exclusivement brutale, ne deviendra point notre fait. Nous nous bornerons à faire tous nos efforts pour augmenter de plus en plus chez nous le nombre des individus valables à tous les points de vue, des citoyens virils capables de concourir efficacement à la défense de la patrie, d'assurer à la fois son indépendance et sa grandeur morale dans les sciences et les arts de la paix. A côté d'eux, elle peut encore, Dieu merci ! accorder une place aux faibles et aux déshérités, au lieu de les abandonner à l'impitoyable loi de la concurrence vitale. Encore une fois, le moment n'est pas venu de rayer la pitié et la charité du rang des vertus.

Il faut aborder maintenant le sujet délicat de l'application de la sélection sexuelle aux sociétés humaines. En ce qui concerne les animaux domestiques, dont nous disposons entièrement, il n'y a pas de difficulté. Nous pouvons faire fonctionner à notre gré les lois de l'hérédité qui nous sont connues. Sans souci de leurs instincts ou de leurs propres inclinations, nous réglons leurs accouplements comme bon nous semble, en vue de nos désirs et de nos propres besoins. Il a été donné plus haut quelques aperçus des résultats que nous en obtenons. Il serait purement et simplement insensé de songer à réaliser, pour les unions sexuelles des espèces humaines, quelque chose de semblable ou même seulement d'approchant. A vrai dire, tout le monde n'a point toujours pensé ainsi. Ne voyant que le but et ne songeant qu'à l'atteindre, certains médecins ou hygiénistes, ou simples philosophes tant soit peu fanatiques, ont parfois fait la proposition d'interdire le mariage aux individus qui leur paraissaient en dehors des exigences de la sélection. Ils visaient surtout l'hérédité pathologique. A part la question de droit, pour n'être point frappé des impossibilités pratiques d'une telle proposition, il faut vraiment vivre dans un monde tout à fait imaginaire et attribuer à ceux qui seraient chargés de prononcer sur les cas particuliers un rôle assurément excessif. Les médecins ne se font pas toujours une idée assez mesurée de leur fonction sociale. La liberté du choix, dans les unions sexuelles, veut être plus respectée. Elle obéit à des considérations d'un ordre qui prime évidemment celui des connaissances toujours plus ou moins douteuses de la médecine et de l'hygiène. La société a certes un interêt non contestable à ce que les générations soient aussi saines et aussi vigoureuses que possible ; mais elle n'en a pas un moindre à ce que les unions se contractent dans les conditions de sentiment propres à les rendre normalement heureuses. Et il paraît on ne peut plus probable que ces conditions, étant seules en jeu, seraient celles qui assureraient le mieux le fonctionnement normal de la sélection. L'observation montre, en effet, que celle-ci n'est guère négligée, dans les unions, qu'au bénéfice de considérations étrangères à l'amour. Normalement, ce sentiment-là n'est excité que par la beauté physique ou morale. Fonctionnant librement, il est donc la meilleure garantie de sélection sexuelle. C'est donc lui qui

peut le mieux assurer la reproduction des plus aptes. Car, aux yeux de la femme, la beauté chez l'homme, c'est la vigueur, la force physique ou morale, l'intelligence cultivée; aux yeux de l'homme, c'est chez la femme la santé, la grâce, la vertu aimable, le dévouement aux devoirs de l'épouse et de la mère.

Étant donné que les institutions publiques auraient pour but et pour effet, comme nous l'avons vu, de développer chez les individus des deux sexes ces qualités constituantes de la beauté, il ne peut pas être douteux que la sélection sexuelle, fondée uniquement sur l'amour, sur le sentiment de l'attrait, réaliserait les unions les meilleures, les plus conformes aux lois naturelles, et ainsi, au double intérêt social et national, celles qui constituent de vraies familles, dans l'acception humaine du mot. Evidemment, l'amour ne se décrète point. Il ne se commande point non plus. Les pouvoirs publics n'ont donc point à intervenir directement pour agir en quoi que ce soit sur la sélection sexuelle. Elle ne peut que fonctionner librement sous le contrôle des mœurs. Les quelques restrictions apportées par notre législation au choix des époux n'ont fait que constater celles-ci. De ce nombre est l'interdiction du mariage entre très-proches parents. Mais, si la législation ne peut pas intervenir pour régler le choix des époux, est-ce à dire qu'elle n'ait aucune influence indirecte sur les considérations qui président à ce choix? En examinant de près les choses, il ne paraît pas possible de répondre à la question par l'affirmative. Le mariage n'est pas seulement l'accouplement de deux êtres humains pour les fins naturelles de la reproduction de l'espèce, c'est aussi une institution sociale et une association civile, dont les intérêts sont réglés par des lois, non-seulement à l'égard des conjoints, mais encore à l'égard des tiers. Cette association se contracte sous divers régimes légaux, dans la plupart desquels, en France du moins, le mari, l'homme, est l'administrateur des biens de la communauté, l'épouse, la femme, restant toujours, même dans le cas de dissolution de cette communauté, à l'état de mineure dans l'administration de ses biens propres, à moins que la dissolution ne résulte de la mort du mari. Celui-ci peut donc disposer à son gré, légalement, des revenus des biens propres de sa femme, par le seul fait de sa qualité d'administrateur de la communauté.

On voit tout de suite la conséquence que ne peut pas manquer d'avoir une telle législation, dont il ne nous appartient pas d'examiner la valeur à tout autre point de vue que celui auquel nous sommes ici placés. Cette conséquence, c'est la recherche nécessaire, chez la femme choisie pour épouse, de la fortune personnelle, de la dot, toutes les fois qu'une haute moralité ne fait point prévaloir les autres considérations; haute moralité rendue d'ailleurs fort difficile par tout l'ensemble de nos lois, qui mettent tant d'entraves au libre développement des facultés et à l'équitable rémunération de leur travail, qui rendent si pénible la vie de famille pour le travailleur ne disposant que de ses propres facultés. On ne contestera point que les choses à cet égard en soient venues à ce point que partout, hormis chez les malheureux, les unions matrimoniales sont le plus souvent décidées par la seule considération de la dot de la femme. L'affaire civile prévaut, la considération de sentiment ou d'inclination est secondaire, quand même elle n'est pas laissée complétement de côté. L'homme, auquel les mœurs imposent la recherche, ne vise que son bien-être, non sa satisfaction morale; il recherche l'avantage de la fortune, qui lui permettra de se procurer, en dehors du mariage, les agréments de la beauté féminine. On a dit souvent que cette beauté était un capital. Sans doute; mais c'est là un capital

qui se loue le plus souvent; il ne s'achète que rarement. La constatation du fait est ce qui accuse le plus le vice fondamental qui nous paraît exister, dans nos lois civiles, à l'égard de l'association conjugale. Une législation qui encourage à épouser, pour se procurer les avantages attachés à l'administration de sa fortune, une femme pour laquelle on se sentirait sans cela plutôt de la répulsion que de l'attrait, une femme inintelligente, vicieuse, laide, contrefaite ou maladive, une telle législation ne peut pas être bonne. Elle va contre les nécessités de la sélection sexuelle, qui peut seule assurer l'amélioration des générations, et, par cette amélioration, le progrès social.

On ne méconnaît point toutefois que cette législation ne peut être touchée que d'une main délicate. L'esprit dans lequel elle a été instituée par les auteurs de nos codes était assurément bien éloigné de la conséquence particulière que nous en faisons ressortir. A d'autres égards, il y a certes beaucoup de choses à dire en sa faveur. Le principe de l'égalité des partages, qui est la base de notre droit civil issu de la Révolution, est éminemment respectable. A Dieu ne plaise que nous songions à y porter atteinte! Il ne conviendrait point d'ailleurs que nous eussions la prétention de faire sur ce sujet des propositions précises. Notre rôle se borne à signaler aux législateurs et aux légistes la conséquence fâcheuse sur laquelle nous insistons, comme étant l'obstacle le plus certain que rencontre le libre fonctionnement de la sélection sexuelle. Il nous paraît impossible qu'on ne trouve pas, en étudiant la question avec le ferme propos de la résoudre, un moyen de concilier, avec le respect dont il vient d'être parlé, une meilleure constitution civile de l'association conjugale, dans laquelle la femme serait désormais plutôt recherchée pour ses qualités personnelles que pour les avantages de l'administration de sa dot et de ses biens propres. On est encouragé à le penser, en songeant à ce qui existe à cet égard chez des nations voisines, où les qualités personnelles de la population sont évidemment plus développées que chez nous. Ce qui fait notre supériorité sur vous, disait un lord anglais à l'un de nos savants les plus illustres, c'est que, pour faire nos enfants, nous choisissons nos moules, tandis que vous, vous vous préoccupez d'abord de la dot de vos femmes. En Angleterre, en effet, les filles ne sont point dotées, et il faut remarquer que cela ne s'applique pas seulement à la noblesse anglaise. Les mœurs, en ce pays, peuvent faire aux femmes, dans la famille et dans la société, une situation autre que celle qu'elles occupent chez nous. On ne voit point qu'elle soit inférieure. A coup sûr, celle des hommes est en général meilleure, par un plus libre développement de facultés productives plus intenses.

Ceci touche un autre point, que nous ne pouvons pas négliger de signaler en terminant, car il s'agit aussi d'un obstacle à la sélection. La condition sociale la plus hautement morale, celle qui est la plus conforme à la nature des choses, aux aptitudes naturelles des conjoints, dans le mariage, c'est que la subsistance de la famille soit assurée par le travail de son chef naturel. Bien que légalement la femme ne puisse point disposer à son gré des revenus de ses biens propres, de ses apports, lorsque seule elle en a, ou même lorsque seulement leur importance est plus grande que celle des apports du mari, cela crée dans l'association conjugale une situation qui, dans la plupart des cas, n'est pas sans inconvénient pour son harmonie. Il suffit que la femme ne soit point douée d'un tact exquis, pour qu'elle saisisse avec empressement toutes les occasions de faire sentir à son mari que le bien-être de la famille et le sien propre dépendent d'elle, sinon pour la totalité, du moins pour la plus grande partie, et que par consé-

quent il est en fait, vis-à-vis d'elle, dans une situation de dépendance et d'infériorité, ce qui ne peut pas manquer d'aigrir les rapports, pour peu qu'ils ne soient point dominés par l'amour. L'autorité maritale acceptée, fondement du bon ordre dans la famille, en est nécessairement amoindrie, sinon tout à fait détruite. Ce bon ordre est au contraire assuré par le respect naturel, lorsque toute la famille ne peut point douter que sa subsistance, son bien-être, son présent et son avenir, dépendent des efforts et de la sollicitude de son chef. Il serait donc à désirer que la volonté de ces efforts fût toujours suffisante, en raison de leur capacité, pour en assurer l'efficacité, pour que tout travailleur pût trouver dans leur rémunération de quoi subvenir, dans sa condition même, proportionnelle à sa capacité propre, aux besoins d'une famille. Alors il serait libre d'obéir, pour la création de cette famille, aux exigences de la sélection sexuelle. Étant ainsi de bonne heure en mesure d'accomplir l'acte qui, dans de telles conditions, ne peut manquer d'être pour lui une satisfaction en même temps qu'un devoir social, il est certain qu'il ne chercherait point à s'y soustraire, et que nous verrions augmenter, dans une forte proportion, le nombre des mariages, en même temps que s'abaisser l'âge moyen auquel ils se contractent. La moralité publique et la puissance nationale ne pourraient qu'y gagner. Joint à ce que le mariage ne serait plus un moyen de fortune en dehors du travail, cela compléterait la réforme que nous désirons.

Malheureusement, dans notre société actuelle, avec les lois qui la régissent, cela n'est pas possible. La répartition des produits entre les diverses forces productives qui les font obtenir n'y est pas encore assez équitable pour que le travail en ait la part à laquelle il a droit légitimement, et qui lui reviendrait sans nul doute, si le débat était libre entre les forces diverses qui concourent à la production et à l'échange des richesses. Le travail sous toutes ses formes, aussi bien intellectuel que manuel, est encore à l'égard des autres moyens de production dans un état de dépendance légale, que la tâche du progrès est de faire disparaître pour réaliser dans la société les conditions de l'ordre véritable. Nous avons la ferme conviction d'avoir apporté ici un argument de plus, et de la nature la plus élevée, en faveur de la disparition pacifique et progressive des priviléges qui s'opposent à l'affranchissement complet du travail, et par là au libre fonctionnement de la sélection sexuelle, dont la part considérable dans l'amélioration des populations n'est pas plus contestable pour les espèces humaines que pour les espèces animales. Nous osons le recommander à la plus sérieuse attention des législateurs soucieux de contribuer à l'avancement de la moralité et de la puissance nationales, sans entrer dans de plus amples détails qui dépasseraient les limites de notre compétence spéciale et seraient ici déplacés.

André Sanson.

Bibliographie. — Alfred-Russel Wallace. *La sélection naturelle, essais*, traduits de l'anglais sur la deuxième édition, par Lucien de Candolle. Paris, 1872, 1 vol. in-8°. Reinwald, éditeur. — Charles Darwin. *L'origine des espèces au moyen de la sélection naturelle, ou la lutte pour l'existence dans la nature*, traduit, sur l'invitation de l'auteur, sur les cinquième et sixième éditions anglaises, augmentées d'un nouveau chapitre et de nombreuses notes et additions de l'auteur, par J.-J. Moulinié, 1 vol. in-8°. Reinwald, édit. — Du même. *De la variation des animaux et des plantes sous l'action de la domestication*, traduit par J.-J. Moulinié; préface par Carl Vogt, 2 vol. in-8°, avec gravures sur bois. Reinwald, éditeur. — Du même. *La descendance de l'homme et la sélection sexuelle*, traduit par J.-J. Moulinié; préface par Carl Vogt, 2 vol. in-8°, avec gravures sur bois. Reinwald, éditeur. — André Sanson. *Des types naturels en zoologie*. In *Journal de l'anat. et de la phys. de Ch. Robin*, 1867. — Du même. *La notion philosophique de l'espèce*. In *La Philosophie positive de Littré et Wyrouboff*.

1868. — Du même. *Mémoires sur les métis du lièvre et du lapin.* In *Ann. des sc. nat.; zoologie*, 1872. — Du même. *Les expériences de Darwin sur les pigeons.* In *La Philosophie positive*, 1873. — Du même. *Traité de zootechnie*, 2e édition, 5 vol. in-18. Paris, librairie agricole, 1875-1878. — H. Settegast. *Die Thierzucht*, Dritte Auflage mit 134 Abbild. nach der Natur gezeichnet. 1 vol. gr. in-8°. Breslau, 1872. — Hermann von Nathusius. *Vortraege über Viehzucht und Rassenkenntniss.* Erster Theil. Allgemeines. Mit in den Text gedruckten Holzschnitten. 1 vol. gr. in-8°. Berlin, 1872. — Yvart. *Etudes sur la race mérinos à laine soyeuse de Mauchamp.* In *Recueil de méd. vét.*, 3e série, t. VII, 1850. A. S.

SÉLÉNALDINE. $C^{12}H^{13}AzSe^{4}$. Quand on fait arriver un courant d'hydrogène sélénié dans une dissolution aqueuse et assez concentrée d'*aldéhyde-ammoniaque* contenue dans un appareil rempli d'hydrogène pur, au lieu d'air il se forme des cristaux que MM. Liebig et Wœhler ont appelés sélénaldine, à cause de ses propriétés basiques et de ses nombreuses analogies avec la *thialdine*, dont elle paraît être isomorphe. Les cristaux de sélénaldine sont incolores et ont une saveur désagréable. Ils sont peu solubles dans l'eau, solubles dans l'alcool et dans l'éther, mais ne cristallisent pas par l'évaporation de ces dernières solutions. La sélénaldine est un corps instable : ses cristaux, ainsi que ses dissolutions, se décomposent quand on les chauffe, en dégageant des vapeurs fétides ; exposées à l'air, les dissolutions déposent une poudre orangée, amorphe, insoluble dans l'alcool et dans l'éther : il se forme en même temps de l'*aldéhyde-ammoniaque.* La poudre orangée soumise à la distillation produit une huile infecte contenant du sélénium. M.

SÉLÉNHYDRIQUE (Acide). *Hydrogène sélénié.* HSe. Gaz dont la densité par rapport à l'air = 2.795. Son odeur rappelle celle de l'acide sulfhydrique (hydrogène sulfuré), mais bientôt les muqueuses en sont fort irritées, et elle provoque la toux, le larmoiement et des maux de tête qui persistent quelquefois plus de deux semaines. A — 15° le gaz acide sélénhydrique ne se liquéfie point; il a la même constitution chimique que le gaz acide sulfhydrique (HS), c'est-à-dire qu'il contient son volume d'hydrogène.

Le gaz acide sélénhydrique est plus soluble dans l'eau que son congénère le gaz acide sulfhydrique. Sa solution est incolore, possède une odeur faible, une saveur hépatique, rougit la teinture de tournesol et colore la peau en brun ; exposée à l'air, elle se décompose en mettant en liberté du sélénium amorphe soluble. Versée dans des dissolutions métalliques elle donne lieu, dans la plus grande partie des cas, à des précipités de séléniures.

D'après les expériences de M. Ditte, lorsque le gaz acide sélénhydrique se détruit partiellement à 150°, il s'établit un équilibre entre la quantité de gaz décomposé par la chaleur et celle qui se forme à chaque instant par l'action inverse. Cet équilibre présente cette particularité que la quantité de gaz décomposé *croît* avec la température de 150° à 270° ; qu'elle *décroît* ensuite et passe par un minimum vers 500°, enfin qu'elle *croît* de nouveau continuement à partir de cette température. C'est donc à 520° que l'acide sélénhydrique est le plus stable.

On a suivi plusieurs procédés pour préparer ce gaz. Le plus ancien, celui de Berzelius, consiste à décomposer tout simplement, par l'acide chlorhydrique, le séléniure de potassium, ou le séléniure de fer. On le recueille sur le mercure. M. Hautefeuille l'a préparé en faisant agir à chaud le sélénium sur le gaz acide iodhydrique. M. Vellsmann l'a obtenu directement en chauffant le sélénium avec de l'hydrogène vers 500°. M. Corenwinder a réalisé la même synthèse en

provoquant la combinaison de l'hydrogène et des vapeurs de sélénium en présence de pierre ponce chauffée. M.

Bibliographie. — Hautefeuille. *Bull. de la Soc. chim.*, 1867, t. VII, p. 199. — Vellsmann. *Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. CXVI, p. 122. — Ditte. *Compt. rend.*, t. LXXVI, 1872, p. 980. — Corenwinder. *Ann. de chim. et de phys.* (3), 1852, t. XXXIV, p. 77. M.

SÉLÉNIATES. Comme l'histoire chimique des séléniates est calquée sur celle de sulfates; comme par eux-mêmes ils n'ont aucune importance particulière, puisqu'ils ne sont pas encore l'objet d'aucune complication, nous nous bornerons seulement à des généralités sur ces composés.

L'acide sélénique étant diatomique et bibasique, comme l'acide sulfurique, il doit donner naissance à des séléniates acides et à des séléniates neutres; les premiers seraient les séléniates qui, contenant un seul atome d'un métal monoatomique, renfermeraient l'acide sélénique dont la bibasicité serait seulement satisfaite à demi; leur formule générale serait par conséquent Se^2MHO^8 = à un atome monoatomique. Les séléniates neutres contenant l'acide à bibasicité satisfaite auraient pour formule générale $Se^2M^2O^8$.

Les séléniates étant isomorphes avec les sulfates correspondants, ils sont susceptibles de donner des aluns. On connaît donc l'alun sélénique à base de potasse, d'ammoniaque, etc., etc.

Les séléniates sont généralement solubles, excepté ceux de baryte, de strontiane et de plomb, qui sont insolubles dans l'eau et même dans l'acide azotique. Beaucoup d'entre eux sont réfractaires à la chaleur rouge. D'autres fusent lorsqu'on les projette sur des charbons incandescents, laissent généralement un séléniure, en émettant l'odeur caractéristique de raifort pourri. Les séléniates sont aussi réduits à l'état de séléniures par l'hydrogène, et cela à une chaleur modérée. Chauffés avec le sel ammoniac ils mettent en liberté du sélénium. Traités par l'acide chlorhydrique, ils donnent la réaction de l'acide sélénique. Le séléniate de baryte, insoluble dans l'acide azotique, se dissout lentement à chaud dans l'acide chlorhydrique, mais c'est en dégageant du chlore et en se transformant en sélénite de baryte.

Les séléniates alcalins se préparent directement avec les séléniures, ou avec les sélénites et le nitre; les autres séléniates avec l'acide libre, ou par double décomposition. M.

SÉLÉNIEUX (Acide) $Se^2O^6H^2$. On obtient cet acide en faisant réagir l'eau sur l'acide sélénieux anhydre. La solution chaude le laisse déposer par refroidissement sous forme de cristaux qui rappellent le nitre. Exposés à l'air humide ces cristaux perdent leur transparence et adhèrent entre eux sans paraître humectés. Leur dissolution aqueuse est acide, neutralise les alcalis, fait effervescence avec les carbonates et décompose à chaud, à cause de son peu de volatilité, les chlorures et les nitrates. L'acide sulfureux et les sulfites la réduisent à chaud, et il se dépose alors du sélénium rouge amorphe. Tous les métaux, à l'exception de l'or, du platine et du palladium, opèrent une réduction analogue; il en est de même du protochlorure d'étain, mais non du protosulfate de fer. L'acide chlorhydrique bouillant n'attaque pas l'acide sélénieux, qui est transformé en acide sélénique par tous les agents oxydants, tels que le chlore, en présence de l'eau, le bichromate de potasse, les peroxydes de manganèse et de

plomb, le nitre en fusion, etc., etc. L'acide sélénieux précipite les sels d'argent et de plomb.

Il est diatomique et bibasique, c'est cette considération qui explique la formule que nous avons donnée plus haut. Sans cette considération, l'acide sélénieux, d'après les doctrines chimiques qu'on délaisse tous les jours plus, pourrait être formulé ainsi : $SeHO^3$ ou SeO^2HO.

ACIDE SÉLÉNIEUX ANHYDRE. *Anhydride sélénieux.* Se^2O^4. On prépare ce composé en fondant du sélénium dans une petite cornue, où l'on fait arriver un courant d'air ou d'oxygène. L'anhydride se sublime un peu au-dessus du rouge sous la forme d'aiguilles blanches à 4 pans.

On peut encore traiter le sélénium par l'eau régale ou par l'acide azotique chauds et évaporer à sec ; la masse blanche produite se sublime en élevant la température. Pour avoir de l'anhydride exempt d'acide sulfurique, on le dissout dans l'eau, on ajoute de l'eau de baryte aussi longtemps qu'il se forme un dépôt permanent, puis on évapore à siccité et on sublime ; l'acide sélénieux, qui se reforme très-facilement quand on dissout l'anhydride sélénieux dans l'eau, se décompose avec une égale facilité lorsqu'on évapore la solution, et l'anhydride reste comme résidu. Ce dernier est très-soluble dans l'alcool ; ses vapeurs sont jaunâtres. L'infusibilité et la volatilité au rouge de cet anhydride constituent un des caractères pyrognostiques du sélénium.

Pour ce qui concerne la constitution chimique de l'anhydride sélénieux, *voy.* le mot ANHYDRIDES. M.

SÉLÉNIOCYANIQUE (ACIDE) C^2HAzSe^2. On obtient cet acide en faisant passer un courant rapide d'hydrogène sélénié dans une solution tiède de sulfocyanate de plomb contenant un excès du même sel en suspension. La solution acide débarrassée, par la filtration, du sulfure de plomb et de la petite quantité de sélénium qu'elle contient en suspension, débarrassée aussi de l'hydrogène sulfuré par une élévation de température qui atteindra à peine 100°, ne pourra être concentrée, même dans le vide, sans s'altérer. Le contact de l'air froid la décompose assez rapidement. Elle est très-acide, dissout le fer et le zinc avec dégagement d'hydrogène ; elle fait effervescence avec les carbonates. Presque tous les acides en précipitent du sélénium ; il se forme en même temps de l'acide cyanhydrique.

D'après ce qui précède, on voit que cet acide, qui a été étudié par Crookes et par Lassaigne, n'a pas encore été isolé, et que, si l'on connaît sa formule, c'est qu'elle a été déduite de la composition des séléniocyanates, sels souvent cristallisés et que Berzelius a découverts en 1820.

En effet, le *séléniocyanate d'ammoniaque*, obtenu directement avec l'acide libre et l'alcali, cristallise en petites aiguilles.

Le *séléniocyanate de potasse*, que Berzelius a trouvé en fondant dans une cornue du ferrocyanure de potassium avec du sélénium, cristallise comme le sel précédent.

Le *séléniocyanate de soude*, préparé avec l'acide libre et le carbonate de soude, cristallise en lamelles feuilletées.

Le *séléniocyanate de strontiane*, obtenu comme le précédent, cristallise en prismes.

Le *séléniocyanate de chaux* cristallise en étoiles composées de fines aiguilles.

Le *séléniocyanate de zinc*, que l'on prépare en dissolvant le métal ou son oxyde dans l'acide libre, cristallise en prismes groupés.

Le *séléniocyanate de plomb*, provenant de la double décomposition de l'acétate de plomb et du séléniocyanate de potasse, se présente d'abord sous la forme d'une poudre jaune-citron. Mais cette poudre, dissoute dans l'eau bouillante, s'en sépare, par le refroidissement, en aiguilles légères, jaunes et brillantes, insolubles dans l'alcool, inaltérables à 100 degrés lorsqu'elles sont sèches.

Le *séléniocyanate de mercure*, qu'on se procure en ajoutant un excès de chlorure de mercure au séléniocyanate de potasse, cristallise en aiguilles jaunâtres.

Par ces exemples, on voit que la composition de l'acide séléniocyanique n'a pas dû présenter de grandes difficultés à être déterminée, puisqu'on a pu la déduire de la composition de sels cristallisés et bien définis.

On se fera une idée de la formule générale des séléniocyanates en remplaçant par la pensée, dans la formule de l'acide séléniocyanique (C^2HAzSe^2), l'hydrogène par une quantité équivalente d'un métal, en d'autres termes, en substituant M à H. M.

Bibliographie. — Berzelius. *Schweizer Journ.*, t. XXXI, p. 60. — Crookes. *Chem. Soc. Quart. Journ.*, t. IV, p. 12. — Lassaigne. *Journ. de chim. méd.*, t. XVI, p. 618.

SÉLÉNIQUE (Acide) SeO^4H ou $Se^2O^8H^2$. Plusieurs procédés ont été pratiqués pour préparer cet acide qui est le congénère de l'acide sulfurique. Celui suivi par M. Thomsen nous paraît préférable à tous les autres, à cause de la pureté du produit. Ce chimiste verse de l'azotate d'argent dans une dissolution aqueuse d'acide sélénieux : il se dépose du sélénite d'argent. Ce sel est suspendu dans de l'eau qu'on additionne peu à peu de brome, et qu'on agite presque à décoloration complète. On filtre pour séparer le bromure d'argent, et l'on fait évaporer la liqueur filtrée qui contient l'acide sélénique à l'état d'une grande pureté (*Bull. de la Soc. chim.*, t. XIII, p. 331, 1870). La solution la plus concentrée d'acide sélénique bout à 280 degrés. Dans cet état, elle ressemble beaucoup à l'acide sulfurique ordinaire qu'on appelle huile de vitriol, et qui contient plus d'eau que n'indique sa formule chimique.

La densité de l'acide sélénique le plus concentré est de 2,6. Lorsque l'acide possède cette densité, il attire facilement la vapeur d'eau atmosphérique ; il est, par conséquent, très-hygroscopique, et s'unit à l'eau avec un dégagement notable de chaleur.

L'acide sélénique précipite les dissolutions acides des sels barytiques, précisément comme l'acide sulfurique, à cela près cependant que l'acide sélénique est réduit et dégage du chlore lorsqu'on le fait bouillir avec de l'acide chlorhydrique, ce que l'acide sulfurique ne fait pas.

Certains agents réducteurs qui détruisent l'acide sélénieux sont impuissants vis-à-vis de l'acide sélénique. Ainsi, cet acide n'est décomposé ni par l'acide sulfureux, ni par l'hydrogène sulfuré, ni par l'hydrogène naissant qui se dégage lorsqu'il attaque le fer ou le zinc. D'un autre côté, il est réduit à chaud par le cuivre et par l'or ; le métal se dissout et l'acide sélénique passe à l'état d'acide sélénieux.

L'acide sélénique est diatomique et bibasique comme son congénère l'acide sulfurique. M.

SÉLÉNIUM. Se = atome 79,5... équivalent 39,75. Ce métalloïde a été découvert en 1817 par Berzelius dans les résidus d'une usine d'acide sulfurique de Gripsholm près Fahlun (Suède). Quoique fort peu répandu, il fait partie,

en petite proportion généralement, d'un grand nombre de minéraux où il joue un rôle analogue à celui du soufre.

Le plus souvent on retire le sélénium des séléniures de cuivre et de plomb et surtout des dépôts qui se forment dans les chambres de condensation des fabriques d'acide sulfurique où l'on emploie des pyrites ou des soufres sélénifères. Nous nous croyons dispensé d'entrer ici dans des détails techniques sur l'extraction de ce métalloïde, car, n'ayant pas encore trouvé d'emploi ni dans l'industrie ni dans les arts, il n'offre d'autre importance que celle d'une espèce chimique bien définie.

Comme le soufre, le sélénium se présente sous plusieurs états physiques différents, dont quatre sont incontestables, et de ces quatre un seul est cristallisable.

a. Sélénium noir. Il se dépose par l'action de l'air sur les solutions des séléniures alcalins. Il est cristallin, mais ne donne pas de cristaux mesurables. Sa densité à + 15 degrés est de 4,808 (Hittorf). Sa chaleur spécifique est de 0,07616 entre + 98 degrés et + 20 degrés (Pégault). Ce corps est insoluble dans le sulfure de carbone et très-soluble dans le chlorure de sélénium. Il est insoluble dans le sulfure d'éthyle, fort peu soluble dans le séléniure d'éthyle.

b. Sélénium rouge cristallisé. On l'obtient en dissolvant dans le sulfure de carbone le sélénium rouge amorphe soluble (sélénium *d.*). Mille parties de ce liquide en dissolvent une partie à la température de l'ébullition. Pendant le refroidissement, il se dépose de petits grains rouge-foncé éclatants qui peuvent acquérir 1 millimètre de long par des réchauffements et des refroidissements. Ces cristaux appartiennent au type clinorhombique. Leur densité à + 15 degrés est de 4,46 à 9,509. Chauffés en tubes scellés dans de l'eau à 100 degrés, ils ne s'altèrent pas, mais à 150 degrés ils deviennent noirs et insolubles dans le sulfure de carbone, sans changer de poids. Leur densité est alors de 4,7, presque égale à celle du sélénium.

c. Sélénium rouge amorphe et insoluble dans le sulfure de carbone. On obtient cette variété de sélénium en recueillant le dépôt qui se forme, lorsqu'on fait agir l'acide sulfureux sur de l'acide sélénieux. Abandonnée au contact du sulfure de carbone pendant quelques semaines, cette variété devient soluble dans ce liquide et sa texture devient cristalline; avant cette transformation, sa densité est de 4,26.

Lorsqu'on refroidit brusquement le sélénium fondu, il devient vitreux et ses propriétés ressemblent tout à fait à celles du sélénium rouge amorphe.

d. Sélénium rouge amorphe et soluble dans le sulfure de carbone. Cette variété se sépare de la solution d'hydrogène sélénié, soit par l'électrolyse, soit par l'action de l'air. Elle peut servir à la préparation du sélénium rouge cristallisé.

La modification ou variété *a* paraît correspondre au soufre octaédrique par sa densité supérieure; le sélénium *b* est clinorhombique comme le soufre *b*. Quant aux variétés amorphes et vitreuses, elles ont leurs analogues dans les deux soufres amorphes et dans le soufre mou (*voy.* le mot Soufre).

Le sélénium normal bout à une température voisine du rouge ; sa vapeur est rouge-brun, et, suivant M. Gernez, lorsqu'on la surchauffe, elle offre un beau spectre d'absorption dont les bandes sont surtout nombreuses dans le bleu et le violet. Lorsque cette vapeur se condense, elle prend l'aspect d'une poudre écarlate ou de gouttes liquides, suivant les dimensions du récipient.

La densité de sa vapeur déterminée à une très-haute température (+ 1450

degrés) est, par rapport à l'air, de 5,68 au lieu de 5,54 comme le voudrait la théorie.

Le sélénium est insoluble dans l'eau, mais légèrement soluble dans l'acide sulfurique concentré. On a vu plus haut quelles sont les variétés allotropiques de ce métalloïde que le sulfure de carbone dissout.

Le sélénium s'enflamme assez difficilement et brûle avec une flamme bleue qui présente un spectre cannelé semblable à celui du soufre. Il se sublime de l'anhydride sélénieux et du sélénium non oxydé ; on perçoit en même temps une odeur caractéristique de raifort pourri.

Presque tous les métalloïdes et tous les métaux contractent des combinaisons avec le sélénium. Pour les combinaisons métalliques ou *séléniures*, nous renvoyons le lecteur à chaque métal ; pour les combinaisons sélénio-métalloïdiques, nous allons dire quelques mots des plus importantes.

Protochlorure de sélénium $SeCl$. C'est un liquide dense, épais, d'un jaune-brun, d'une odeur piquante, que l'eau décompose en acide chlorhydrique, acide sélénieux, en même temps qu'elle détermine le dépôt d'une certaine quantité de sélénium. D'après Berzelius, on prépare ce composé en traitant le perchlorure par le sélénium.

Perchlorure de sélénium $SeCl^2$. On obtient ce composé en faisant passer du chlore sur du sélénium. Il se forme d'abord du protochlorure, puis celui-ci se concrète en une masse blanche qui, étant chauffée, se volatilise, et donne un sublimé de petits cristaux blancs de perchlorure ; la vapeur de ce composé est jaune, et donne un beau spectre d'absorption.

Protobromure de sélénium $SeBr$. Liquide visqueux rouge de sang très-foncé, d'une densité de 3,604 à + 15 degrés, d'une odeur forte et colorant la peau en rouge, et se décomposant par l'action de l'eau.

Le protobromure de sélénium est soluble dans le sulfure de carbone, dans le chloroforme, dans l'iodure d'éthyle. L'alcool absolu le convertit en perbromure.

Pour le préparer, on ajoute sous une couche de sulfure de carbone un équivalent de brome et un équivalent de sélénium. Les deux corps se combinent. En expulsant par l'évaporation le sulfure de carbone, il reste un liquide rouge qui est le protobromure de sélénium.

Perbromure de sélénium $SeBr^2$. Ce composé est en cristaux rouge-orangé : il est volatil à la température ordinaire et possède une odeur qui rappelle celle du soufre : il est soluble dans l'eau, mais il se décompose bientôt avec formation d'acide sélénieux et d'acide bromhydrique. Il est soluble dans le sulfure de carbone, le chloroforme et le chlorure d'éthyle ; fondu avec l'anhydride sélénieux, il donne une masse brune cristallisée en aiguilles que l'on suppose être un oxybromure de sélénium.

On obtient ce composé en ajoutant du brome à la solution de protochlorure sélénium, dans le sulfure de carbone. En expulsant le dissolvant et l'excès de brome on obtient une poudre d'un rouge-brun qui, chauffée entre 75 degrés et 80 degrés, perd du brome, produit des écailles noires, qui paraissent être du sélénium, et des cristaux rouge-orange de perbromure de sélénium.

Protoiodure de sélénium SeI. Periodure de sélénium SeI^2. Ces deux iodures peuvent être préparés par le même procédé, qui consiste, si l'on veut du protoiodure, à chauffer à 100 degrés en vase clos une dissolution de protobromure de sélénium dans l'iodure d'éthyle : il se forme du bromure d'éthyle, et il se sépare par refroidissement une masse cristalline grise, fusible à 68 ou 70 degrés

et constituant le protoiodure de sélénium que l'eau décompose en acide iodhydrique, acide sélénieux et sélénium.

En substituant au protobromure de sélénium le perbromure, on obtient le periodure qui se sépare à l'état d'un précipité brun entièrement décomposé par l'eau.

SULFURES DE SÉLÉNIUM. La lumière n'est pas encore complétement faite sur la composition des combinaisons sélénio-sulfurées. Il est difficile, en effet, qu'en faisant agir l'un sur l'autre des corps congénères très-voisins, isomorphes et doués de propriétés chimiques communes, il est difficile, disons-nous, de parvenir à des combinaisons dans lesquelles les limites fixées par la théorie à chaque composant ne soient point violées. De là, la difficulté d'obtenir avec le sélénium et le soufre des combinaisons bien nettes, bien définies et constamment invariables.

Toutefois quelques chimistes semblent avoir obtenu des sulfures séléniques représentant des espèces chimiques bien caractérisées.

Ainsi, par exemple, Ditte a préparé un sulfure auquel il donne la formule SeS. Il lave le précipité jaune que l'on obtient en faisant traverser une dissolution froide d'acide sélénieux par un courant d'hydrogène sulfuré; ensuite il mouille, avec un peu de sulfure de carbone, ce précipité jaune déjà lavé, et l'abandonne à lui-même. Du soufre entre en dissolution et il se sépare des paillettes qu'on purifie en les lavant successivement à la benzine et à l'alcool. Une fois desséchées, ces paillettes ont une densité de 3,056 (température = 0 degré); leur chaleur spécifique est de 0,1274. Lorsqu'on les chauffe, elles fondent, puis se décomposent. Dissoutes dans le sulfure de carbone, elles abandonnent par évaporation du soufre pur, puis des cristaux de plus en plus riches en sélénium.

L'action de l'hydrogène sulfuré sur le sélénite de potasse donne lieu à un précipité brun qui, traité comme le précipité jaune précédent, fournit des paillettes d'un rouge-brun de SeS, légèrement altérées à la surface.

D'autres chimistes, Bottendorff et von Zath entre autres, ont étudié des sulfures de sélénium préparés par voie sèche, en fondant ensemble une molécule de sélénium avec 2, 3, 4 molécules de soufre. Ces composés ne cristallisent qu'après avoir été dissous dans le sulfure de carbone et fournissent tous des cristaux de la même forme cristalline, dérivés d'un prisme clinorhombique.

Lorsque la proportion de soufre dépasse 4 molécules pour une de sélénium, on obtient, par la cristallisation dans le sulfure de carbone, de grands octaèdres rouge-orangé dérivant du type orthorhombique et renfermant SeS^5. Ce sulfure n'est pas plus stable que les autres et se décompose, par suite de cristallisations successives, en sulfures moins riches en soufre et en soufre libre. M.

BIBLIOGRAPHIE. — DITTE. *Compt. rend.*, t. LXXIII, p. 625 et 660. — ZATHKE. *Ann. der Chem und Pharm.*, t. CLII, p. 181, et *Bull. de la Soc. chim.*, t. XIII, p. 325. — BOTTENDORFF et VON ZATH. *Poggend. Ann.*, t. CXXXIX, p. 329, 1870. M.

SÉLÉNIURES. On applique cette désignation générique aux composés séléniés dans lesquels le sélénium joue le rôle d'élément électro-négatif. Tel est le cas des combinaisons du sélénium avec les métaux proprement dits et avec les métalloïdes (phosphore, arsenic, carbone), qui, par leur atomicité et par plusieurs de leurs caractères, participent, jusqu'à un certain point, de la nature des métaux; on indique plusieurs séléniures au nom des métaux particuliers.

M.

SÉLÉNOPS. *Voy.* ARAIGNÉES.

SELIG (THEODOR-VALENTIN). Médecin allemand, né à Arzberg, le 4 novembre 1742, mort à Neukirchen le 13 janvier 1813. Il obtint le grade de docteur à Erlangue en 1772, devint six ans après médecin pensionné à Plauen, et conserva ce poste jusqu'en 1810. On a de lui :

I. *Diss. inaug. de moderando nitri usu in febribus putridis et malignis.* Erlangæ, 1722, in-4°. — II. *Obs. medicæ de morbis quibusdam difficilioribus.* Lipsiæ, 1795, in-8°. — III. *Einige Bemerkungen über die Catarrhe der Kinder und über den Nutzen des eingedickten Cardobenediktensafts in denselben.* In *Hufeland's Journ. der prakt. Heilk.*, Bd. II, St. 3, n° 1. — IV. *Geschichte einer siebenjährigen Bauchgeschwulst mit Schwangerschaft nebst Sectionsbericht.* Ibid., Bd. III, St. 2, 1797. — V. *Einige Gonorrhœa rheumat. Ursprungs.* Ibid., id. — VI. *Einige Beobacht. über geheilte Wassersuchten.* Ibid., id. — VII. *Ecloga de sexu fœmineo. Spectatum admissi, risum teneatis, amici.* Lipsiæ, 1811, in-8°.

L. HN.

SELIGMANN (F.-ROMEO). Médecin autrichien, reçu docteur à Vienne en 1830, puis *privat-docent* dans cette ville, mérite d'être cité pour ses recherches sur la médecine chez les Persans :

I. *Diss. inaug. pharmacologico-historica de re medica Persarum.* Encore sous le titre : *Liber fundamentorum pharmacologiæ, auctore Abu Mansur Mowafik Ben Ali al Herwi.* Vindobonæ, 1830, in-8°. — II. *Res med. Persar. Pars II. Accedunt notæ ex codicibus manuscriptis persicis ineditis, auctore Nureddin Muhammed Abdullah Scirasio et auctore Ali ben Husein el Ansari...* Vindobonæ, 1833, in-8°. — III. *Ueber drei höchst seltene persische Handschriften. Ein Beitrag zur Literatur der orientalischen Arzneimittellehre.* Wien, 1833, gr. in-8°. — IV. *Die Heilsysteme und die Volkskrankheiten. Eine Vorrede.* Wien, 1850, gr. in-8°. — V. Seligmann collabora aux *Medic. Jährbüch. des Œsterr. Staates.*

L. HN.

SELIN. § I. **Botanique.** *Selinum* L. Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Ombellifères. Les plantes qui appartiennent à ce groupe se reconnaissent à leur calice entier, à leurs cinq pétales obovés et émarginés, et surtout à leur fruit ovale, formé de deux méricarpes à cinq côtes ailées, dont les marginales plus développées que les autres.

Tel qu'il est défini le genre Selinum ne renferme qu'une seule espèce intéressante. C'est le *Selinum carvifolia* L., qui habite les terrains incultes et la lisière des bois, et dont les racines passent pour apéritives et carminatives, de même que ses semences. C'est une plante herbacée, à tige cannelée, à feuilles oblongues, étroites, bi-tripinnatiséquées, à fleurs bleues, groupées en ombelles, sans involucre ou à involucre réduit à une seule bractée.

Chez les Grecs, le mot Σέλινον paraît se rapporter aux *Apium*, soit à l'*Apium graveolens* L., soit à l'*Apium petroselinum*.

Les *Selinum oreoselinum, palustre, Chabræi*, qui ont été employés en médecine, sont devenus des *Peucedanum* (*voy.* ce mot). PL.

BIBLIOGRAPHIE. — LINNÉ. *Genera*. 336. *Species*, 350. — DE CANDOLLE. *Flore française*. 3490. — POIRET. *Encyclopédie*, VII, p. 65. — LEMERY. *Dictionnaire des Drogues*, 159. — SPRENGEL. *Historia Rei herbariæ*, I, 22, 40, 86, 168. PL.

§ II. **Emploi médical.** On a employé en médecine, mais on n'emploie plus guère la racine du *Selin des marais* (*Persil des marais*, *Selinum* ou *Peucedanum palustre*), qui renferme un suc blanc, laiteux, âcre, de l'acide selinique (?) suivant Peschier, et à laquelle on a attribué des propriétés emmé-

nagogues, carminatives et diurétiques. Les rapports botaniques du selin palustre avec le persil, le fenouil, le carvi, l'ache, la berle, etc., expliquent ces croyances plus que l'expérience thérapeutique ne les établit. Nous ne voulons pas dire par là que des recherches suivies ne puissent découvrir dans cette plante de telles propriétés médicales ou des propriétés autres, car elle contient des substances actives. Boerhaave la regardait comme aussi purgative que la scammonée. Depuis longtemps on lui attribue aussi la vertu de guérir l'épilepsie. Les observations faites à cet égard par Trinius et Schmutziger et rappelées par Mérat et De Lens étaient oubliées quand, en 1852, M. Th. Herpin vint en ajouter d'autres qui attirèrent assez vivement l'attention des praticiens. Quelques succès paraissent avoir été obtenus par Bullar, Graves, Fonssagrives ; d'autres essais ont complétement échoué, et nous lisons dans l'article Épilepsie du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* de M. Voisin cette phrase courte, mais assez décisive : « Entre mes mains, le selin des marais n'a jamais produit aucun résultat. » La raison de cette diversité d'opinion est la même peut-être pour l'épilepsie que pour la plupart des autres maladies nerveuses, dont la marche spontanée et la gravité sont souvent subordonnées à la nature des causes qui les ont produites, et surtout varient suivant qu'elles sont idiopathiques ou symptomatiques. Il y a des épilepsies pleines, confirmées, en quelque sorte radicales, que rien ne modifie ; il y en a de légères qui sont très-accessibles à l'action des sédatifs, au moins pour un temps, et les praticiens qui ont assisté à l'amélioration ignorent souvent si elle s'est indéfiniment maintenue. Il y a enfin des épilepsies transitoires, liées à quelque grande perturbation de l'économie, notamment du côté des fonctions menstruelles, quelquefois de la dentition (Foville), et qui ne donnent lieu qu'à un ou deux accès. Nous en possédons pour notre part au moins deux exemples.

Quoi qu'il en soit, et en fait, on peut dire que la vertu antiépileptique du selin des marais est loin d'être établie. Néanmoins, la question n'étant pas irrévocablement jugée, nous consignerons ici les préceptes formulés par Herpin sur le mode d'administration et les doses du médicament.

Comme nous l'avons dit, c'est la racine qui est la partie active de la plante et qui est principalement usitée ; mais la plante entière est plus ou moins vénéneuse. La racine se prend sous forme de poudre : d'abord, à la dose *hebdomadaire* de 30 grammes, divisée en vingt et une prises, dont on donne trois par jour, une heure avant chaque repas, ou la dernière au moment du coucher (le nombre de prises est diminué, s'il survient des coliques et de la diarrhée). La dose hebdomadaire est augmentée de 15 grammes jusqu'à la huitième semaine et maintenue pendant six semaines environ. Ces doses sont établies pour l'âge adulte. Pour l'âge de sept à treize ans, on débute par celle de 20 grammes, accrue chaque semaine de 10 grammes. L'usage du médicament est interrompu quand, après une amélioration plus ou moins prononcée, l'état reste stationnaire. D.

SÉLINE (de σελήνη, lune). Ce nom a été donné à un état des ongles caractérisé par la production de tâches blanchâtres, dues à l'absence de pigment. D.

SELINUM *Voy.* Selin.

SELLE (Christian-Gottlieb), de son vrai nom Sell. Célèbre médecin allemand, naquit à Stettin, dans la Poméranie, le 7 octobre 1748, de parents peu aisés. Il perdit son père à l'âge de six ans, et eut le bonheur d'être recueilli par l'un de ses parents, le pharmacien Koeler de Berlin, qui caressait la pensée de le voir se livrer à la pharmacie. Mais Selle, désireux d'étudier la médecine, le trompa dans son attente. Il commença l'étude de cette science à Berlin, puis alla la continuer à Gottingue, où il passa deux années, et enfin se rendit à Halle en 1770, y prit le bonnet doctoral et revint à Berlin. Il publia à cette époque, entre autres opuscules, sa *Pyrétologie*, qui eut un grand succès et commença sa réputation. En 1774, il accompagna, en qualité de médecin, la princesse de Darmstadt à Saint-Pétersbourg. A son retour, il devint premier médecin du prince-évêque de Warmie, qui l'emmena à Heilsberg. Il trouva, dans le service de ce prélat, les loisirs nécessaires pour se livrer à ses études favorites. Peu après, il épousa la fille du célèbre anatomiste Meckel, devint médecin et professeur à l'hôpital de la Charité de Berlin. Dans cette nouvelle situation il put déployer à l'aise toutes ses qualités de praticien et de clinicien, et bientôt il fut regardé comme l'un des plus savants médecins de la capitale. C'est aussi l'époque où il publia ses principaux ouvrages, entre autres sa fameuse *Médecine clinique*, et où il défendit contre Kant la philosophie expérimentale. En 1785, le roi de Prusse, Frédéric II, le nomma son médecin ordinaire, et, après la mort de ce prince, il publia une histoire détaillée de sa maladie.

En 1789, Selle fit un voyage à Paris, dont il visita les principaux établissements. Le gouvernement prussien le chargea en 1795 de faire un voyage dans la Prusse orientale, pour découvrir les causes de la grande mortalité de cette province et de ses hôpitaux. Il devint ensuite inspecteur supérieur de l'hôpital de la Charité; en 1798, il fut nommé second directeur du Collége de médecine et de chirurgie de Berlin.

Selle devint, à la mort de Frédéric, roi de Prusse, le médecin particulier de Frédéric-Guillaume II, puis de Frédéric-Guillaume III, et eut près d'eux le titre de conseiller intime. Il mourut de phthisie pulmonaire à Berlin, le 9 novembre 1800, sincèrement regretté de toutes les personnes qui avaient eu l'occasion d'apprécier son naturel doux et affable. La science de son côté ressentit vivement sa perte.

Les ouvrages de Selle témoignent de connaissances profondes en médecine et d'une force peu commune en philosophie spéculative. Sa *Médecine clinique* dénote le praticien. Voici ce que dit Boisseau au sujet de son ouvrage le plus important, la *Pyrétologie methodique :* « Cet ouvrage, très-remarquable, et qui restera toujours dans les bibliothèques, comme un monument du savoir étendu et profond et de l'esprit méthodique et lumineux de Selle, ne contient pas seulement ses opinions sur les fièvres. Il commence par des vues générales importantes sur la nosologie et finit par un plan de système naturel des maladies. Selle définit la maladie : *la lésion des fonctions et des qualités sensibles du corps;* le symptôme est pour lui *tout phénomène de notre économie différent de ceux de l'état de santé;* la nature de la maladie est, dit-il, *le dérangement de l'ordre naturel dans l'organisation du corps;* le traitement consiste à éliminer les causes qui contiennent la raison des symptômes; il ne veut pas qu'on fonde les classifications sur les ressemblances des symptômes eux-mêmes, mais bien sur la nature des maladies, déduite de l'existence de ces symptômes ». Mais, il faut bien le dire, Selle était loin d'apprécier l'importance des autopsies

et des données de l'anatomie pathologique ; c'est ce qui l'a conduit à édifier un système nosologique très-artificiel qui établit, pour ainsi dire, la transition de la médecine du dix-huitième siècle au système de Pinel.

Outre diverses traductions d'ouvrages de Brocklesby, Pott, Falconer, Janin, Delaroche, etc., Selle a publié :

I. *Diss. inaug. Methodi febrium naturalis rudimenta.* Halæ, 1770, in-4°; Berolini, 1770, in-4°. — II. *Rudimenta pyretologiæ methodicæ.* Berolini, 1773, in-8°; ibid., 1786, in-8°, ibid., 1789, in-8°. Trad. allem. par Hopf. Tubingue, 1791, in-8°. Trad. fr. par Nauche. Paris, 1802, 1817, in-8° ; par Montblanc. Lyon, 1802, in-8°; par Clanet. Toulouse, 1802, in-8°. — III. *Urbegriffe von der Beschaffenheit, dem Ursprunge und Endzwecke der Natur.* Berlin, 1776, in-8°. — IV. *Einleitung in das Studium der Natur und Arzneygelahrtheit* Berlin, 1777, in-8°; ibid., 1787, in-8°. Trad. fr. par Coray. Montpellier, 1795, in-8°. — V. *Philosophische Gespräche.* Berlin, 1780, 2 vol. in-8°. — VI. *Medicina clinica oder Handbuch der medicinischen Praxis.* Berlin, 1781, in-8°; 8te Aufl., ibid., 1801, in-8°. Trad. fr. par Coray. Montpellier, 1796, 2 vol. in-8°. — VII. *Neue Beyträge zur Natur- und Arzneywissenschaft.* Berlin, 1782-86, 3 vol. in-8°. Trad. fr. par Coray. Paris, 1796, in-8°. — VIII. *Krankheitsgeschichte des Königs von Preussen, Friedrichs des Zweyten.* Berlin, 1786, in-8°. — IX. *Grundsätze der reinen Philosophie.* Berlin, 1788, in-8°. — X. *De la réalité et de l'identité des objets dans nos connaissances.* Berlin, 1791, in-4°. — XI. La doctrine philosophique de Selle se trouve consignée dans divers mémoires insérés dans *Berliner Monatsschrift*, 1783, 1784 et 1786; ce même journal renferme de lui une notice biographique sur Voigt. L. Hn.

SELLE TURCIQUE. *Voy.* Sphénoïdes.

SELLER (William). Médecin écossais très-distingué, né vers la fin du dix-huitième siècle, mort en 1869. Après d'excellentes humanités, il étudia la médecine à Édimbourg et y fut promu au grade de docteur en 1821 ; il consacra ensuite plusieurs années à enseigner à des élèves plus jeunes que lui les diverses branches de la médecine. Il devint en 1836 *fellow* du Collége royal des médecins d'Édimbourg, qu'il présida de 1848 à 1850. Il était en outre membre de la Société royale d'Édimbourg et de la Société médico-chirurgicale de la même ville et présida cette dernière compagnie de 1854 à 1856.

Seller remplit pendant un grand nombre d'années avec dévouement les fonctions de médecin du *Royal Public Dispensary* et du *Royal Infirmary*, et se distingua par les leçons qu'il fit sur la matière médicale et l'hygiène en qualité de *Morison Lecturer*. Très-versé dans la matière médicale, même au point de vue de ses applications à la médecine vétérinaire, il est l'auteur, avec Henry Stephens, d'un ouvrage modèle sur cette matière : *The Physiology of the Farm.* Il s'est beaucoup occupé d'affections mentales, a pris une part brillante à un grand nombre de discussions sur ce sujet dans les sociétés dont il faisait partie et a publié une partie de ses travaux sur l'aliénation mentale dans les recueils du temps. Nous nous bornerons à citer de lui :

I. *Dissert. inaug. de causis quæ hactenus medicinæ moram fecerunt deque spe melioris medicinæ.* Edinburgi, 1821. — II. *The Principles of Theory indispensable to Sound Observation in the Practice of Medicine.* Edinburg, 1842, in-8°. — III. *On Perityphlitis.* In *Med. Chir. Review*, t. XII. — IV. *On the Character of Medicine as an Art.* In *Edinb. Med. Journ.*, 1857. — V. *On Some of the Metaphysical Aspects of Physiology.* Ibid., 1859. L. Hn.

SELS (généralités). Les définitions que l'on a données des sels, aux différentes époques de la chimie, peuvent nous donner une idée de l'état de la science à ces époques, car à chaque grand progrès dans cette science corres-

pond une modification dans la définition des sels. Le mot de « sel » remonte évidemment au delà de l'origine de la chimie, et c'est le sel marin ou sel commun connu de toute antiquité, le sel par excellence, qui seul a porté ce nom. Plus tard, soit par ignorance de leur véritable nature et de leurs différences réelles, soit par une appréciation plus ou moins fondée de leur analogie, on avait étendu à d'autres corps la dénomination de sels. Ainsi Aristote nomme sel : le résidu cristallin qui se dépose par le refroidissement des lessives des cendres concentrées. L'analogie de composition imprime souvent aux corps une certaine similitude de propriétés. Voilà pourquoi, plus tard encore, on a pu rapprocher et mettre à côté du sel marin : le sel de roche, le sel de nitre, le sel ammoniac, le sel végétal, les vitriols, l'alun, le borax, le sublimé corrosif, le tartre, etc.

Jusqu'à présent on n'avait eu aucun égard à la composition des sels; les propriétés physiques : la solubilité, la saveur, la cristallisation, avaient seules servi à les classer. C'est vers la moitié du dix-neuvième siècle que Rouelle les considérait comme formés de deux corps binaires.

Je donne, dit-il, à la famille des sels neutres, toute l'extension qu'elle peut avoir ; j'appelle sel neutre tout sel formé par l'union de quelque acide que ce soit, ou minéral ou végétal, avec un alcali fixe, un alcali volatil, une terre alcaline ou une substance métallique.

A la fin du même siècle, Wenzel et Richter formulèrent les lois de leur composition, lois qui ont été rectifiées et dont le nombre a été augmenté par plusieurs chimistes, notamment par Berzelius.

Définition des sels par Lavoisier. Tous les sels métalliques sont formés par l'union d'un acide oxygéné (pour lui, tous les acides étaient oxygénés) avec un oxyde métallique; l'oxygène contenu dans l'acide et la base sert, pour ainsi dire, de lien entre les deux éléments du sel. La composition des alcalis et des terres alcalines n'étant pas encore connue, Lavoisier soupçonnait déjà cette composition, car il disait : les sels alcalins et terreux doivent posséder, sans doute, une constitution analogue, leur base étant sans doute un oxyde non encore décomposé. On voit que la supposition de Lavoisier a été confirmée en 1807 par sir Humphry Davy, dont la découverte a fait époque dans la science.

Mais, quand on a découvert les hydracides, la définition de Lavoisier s'est trouvée en défaut. En 1809, Gay-Lussac et Thénard reconnurent que l'acide muriatique (chlorhydrique), qui jusqu'alors était considéré comme un composé d'oxygène et d'un radical inconnu, le *muriaticum*, ne formait pas des sels en s'unissant intégralement aux oxydes, mais que cette union est toujours accompagnée de l'élimination d'une certaine quantité d'eau qui renferme tout l'oxygène des oxydes, et que, par conséquent, le sel résultant de l'union ne renfermait pas d'oxygène. En 1811, H. Davy émit l'opinion que les muriates secs pouvaient être envisagés comme des combinaisons d'un corps simple, le chlore, avec les métaux. En 1814, Gay-Lussac ayant décrit les combinaisons de l'iode avec les métaux, et en 1815 les composés du cyanogène avec les métaux, les uns et les autres possédant les propriétés de véritables sels, l'existence de sels non oxygénés ne pouvait plus être révoquée en doute. Donc, d'après la définition de Lavoisier qui disait : un sel est une combinaison d'un acide avec un alcali, une terre ou un oxyde métallique, le chlorure de sodium, le sel marin, qui d'après sa ressemblance générique avec d'autres sels a donné lieu à l'extension de ce mot à la classe entière des sels, n'est plus un sel.

Si l'on met en présence une oxybase avec un hydracide, il n'y a pas simple

combinaison des deux corps, mais décomposition réciproque. L'hydrogène de l'acide se combine avec l'oxygène de l'oxyde pour former de l'eau, et le métal de la base se combine avec l'élément de l'hydracide pour former un autre composé binaire qui correspond par sa composition à l'oxybase employée :

$$KO + HCl = HO + KCl.$$

Les combinaisons binaires des métaux avec les métalloïdes susceptibles de former des hydracides avec l'hydrogène présentent des propriétés physiques analogues à celles des sels. Dans le plus grand nombre des cas, elles se comportent, en présence de l'eau, comme des combinaisons d'une oxybase avec un hydracide. Ainsi, quand on chauffe du chlorure de sodium avec de l'acide sulfurique hydraté, il se forme du sulfate de soude, et il se dégage de l'acide chlorhydrique. La réaction se passe donc comme si l'acide sulfurique décomposait du chlorhydrate de soude pour se combiner à la soude et chasser l'acide chlorhydrique. Mais, dans la réalité, la réaction est plus complexe : l'eau, combinée à l'acide sulfurique, est décomposée, son oxygène se combine au métal du composé binaire, et l'hydrogène se combine avec son élément électro-négatif ; enfin l'oxyde formé se combine avec l'acide sulfurique :

$$KCl + SO^3HO = KO.SO^3 + HCl.$$

A cause de la grande analogie qui existe entre ces composés binaires et les sels proprement dits, dans leurs propriétés physiques, et dans le plus grand nombre des réactions chimiques, Berzelius et, à son exemple, un grand nombre de chimistes, considèrent ces combinaisons binaires comme une espèce particulière de sels, auxquels ils donnent le nom de *sels haloïdes*, et ils appellent corps *halogènes* les corps simples ou composés qui forment des hydracides avec l'hydrogène et, par conséquent, des sels *haloïdes* avec les métaux. Berzelius nomme, au contraire, *sels amphides* les sels formés par l'union de deux composés binaires, renfermant néanmoins un élément commun ou amphigène tel que l'oxygène, le soufre, le silicium, le tellure. Ces corps simples amphigènes, en s'unissant à d'autres corps simples, engendrent en effet deux sortes de composés : des composés basiques et des composés acides. Ainsi l'oxygène peut former à la fois des acides et des oxydes ; le soufre, des sulfides et des sulfures ; le chlore, des chlorides et des chlorures, etc. Les acides, les sulfides, les chlorides, etc., présentent les caractères des acides ; les oxydes, les sulfures, les chlorures, etc., présentent ceux des bases. La classe des *sels amphides* comprend donc les *oxy-sels*, les *sulfo-sels*, les *chloro-sels*, etc. De toute cette discussion il résulte que la définition de Lavoisier est complétement insuffisante.

Définition des sels par Berzelius. Un sel est une combinaison de deux composés, dont l'un joue le rôle d'élément électro-négatif ou d'acide, l'autre celui d'élément électro-positif ou de base.

Cette définition est beaucoup plus large, car elle ne comprend pas seulement les combinaisons oxygénées, mais elle s'applique aussi aux combinaisons halogéniques. Les bases, ou composés électro-positifs, résultent toujours de la combinaison d'un métal avec un métalloïde. Ainsi le protoxyde et le protosulfure de potassium sont des bases. Les acides, ou composés électro-négatifs, sont le plus souvent des combinaisons de deux métalloïdes comme les acides sulfurique,

carbonique, phosphorique, azotique, etc., ou bien les acides sulfo-carbonique, sulfarsénique, etc. Quelquefois cependant ils résultent de la combinaison d'un métal et d'un métalloïde comme les acides chromique, manganique, tungstique, etc., les sulfures d'antimoine, d'étain, etc.

La définition s'applique aussi à ce que l'on nomme des sels doubles, comme, par exemple, l'alun, dans lequel le sulfate de potasse joue le rôle d'élément électro-positif ou de base, et le sulfate d'alumine celui d'élément électro-négatif ou d'acide. Cette définition représente le système dualistique, système qui a rendu d'immenses services à la chimie et qui n'est pas encore abandonné par tous les chimistes.

Définition des sels par Gerhardt. Un sel est un composé de deux parties, l'une métallique, ou d'un radical remplissant les fonctions d'un métal, l'autre non métallique, pouvant s'échanger par double décomposition.

Cette définition, infiniment plus large que la précédente (l'hydrogène jouant dans les combinaisons le rôle d'un métal, autant que d'un corps non métallique), comprend tout ce qui peut subir un double échange, c'est-à-dire presque toutes les combinaisons de la chimie minérale. Ainsi les acides hydratés (les acides anhydres n'étant pas des acides), les oxydes, les sulfures, les sels haloïdes et amphides, y sont réunis en un seul faisceau.

Déjà en 1815 H. Davy émit l'opinion que dans les acides chlorique et iodique hydratés la capacité de saturation de ces acides ne dépendait pas de la proportion d'oxygène qu'ils renfermaient, mais qu'elle était en rapport avec l'hydrogène de ces acides, que cet hydrogène est remplacé par des métaux, et que c'est à lui que doit être rapporté un rôle principal dans la formation des acides. En effet, le chlorate de potasse, sel neutre, renferme six équivalents d'oxygène. Si on le soumet à l'action de la chaleur, tout l'oxygène se dégage et il reste du chlorure de potassium, sel également neutre. En 1816, Dulong étendit cette manière de voir à tous les acides hydratés, qui, pour lui, sont des combinaisons analogues aux hydracides ; ils renferment de l'hydrogène uni, non à un corps simple, mais à un corps composé renfermant de l'oxygène. Cet hydrogène étant remplacé par un métal, il y a formation d'un sel. On voit que, dans cette théorie, la barrière qui existait entre les oxacides et les hydracides disparaît complétement. Tous les acides sont des combinaisons binaires dans lesquelles l'hydrogène est uni soit à un corps simple, chlore, brome, iode, etc., ou à un radical composé jouant le rôle d'un corps simple. Les sels résultent du remplacement de cet hydrogène (hydrogène basique) par un métal.

Sels neutres, sels acides, sels basiques. On constate ordinairement la neutralité, l'acidité ou la basicité des sels par les changements de couleur qu'ils produisent sur certaines matières colorantes végétales, que l'on appelle des *réactifs colorés.* Le plus important de ces réactifs est la teinture de tournesol. Le tournesol est lui-même un sel, le litmate de chaux, formé d'un acide rouge, quand il est isolé, et bleu, quand il est en combinaison avec une base ; l'acide litmique saturé par la chaux, *le tournesol*, est donc bleu. Vient-on à le mettre en contact avec un acide, cet acide lui enlève la chaux, et l'acide litmique mis en liberté apparaît avec sa couleur rouge. Une base bleuit au contraire la teinture de tournesol rougie, parce qu'elle se combine avec l'acide litmique libre et forme un sel bleu.

Les sels formés par l'union des bases puissantes avec les acides énergiques tel que le sulfate de potasse, par exemple, n'exercent aucune action sur la tein-

ture de tournesol bleue ou rouge, car, étant retenus ensemble par une puissante affinité, ni leur acide ni leur base ne peuvent réagir sur les éléments du tournesol ; il n'en est pas de même pour les sels formés soit par l'union d'un acide puissant avec une base faible et *vice versâ*. Le sulfate de cuivre rougit la teinture de tournesol ; voyons ce qui arrive dans ce cas : une portion de l'acide sulfurique faiblement retenu par l'oxyde de cuivre s'empare de la chaux, qui elle-même est faiblement retenue par l'acide litmique : il se forme donc, d'une part, du sulfate de chaux, et, de l'autre, du sous-sulfate de cuivre, et l'acide litmique mis en liberté paraît avec la couleur rouge qui lui est propre. Le borate de soude, au contraire, ramène au bleu la teinture de tournesol rougie ; la soude faiblement retenue par l'acide borique se combine à l'acide litmique, et le litmate de soude est bleu.

Les indications des réactifs colorés ne présentent donc rien d'absolu, et ne sont que relatives. La neutralité, l'acidité, l'alcalinité des sels, indiquées par les réactifs colorés, ne sont que des qualités accidentelles, et ne peuvent pas servir à déterminer la véritable saturation des acides.

Berzelius et tous les chimistes de l'école dualistique sont convenus de regarder comme sels neutres les sels dans lesquels l'oxygène de l'acide et l'oxygène de la base sont dans un rapport constant, dans le même genre de sels. Ce rapport est : dans les carbonates de 2 : 1 ; dans les sulfites de 2 : 1 ; les sulfates de 3 : 1 ; dans les azotates de 5 : 1. Tous les sels dans lesquels ce rapport existe sont reconnus sels neutres, quelle que soit leur réaction sur les réactifs colorés. Dans ce système, les sels acides sont considérés comme des combinaisons d'un sel neutre avec un acide hydraté. L'eau joue le rôle de base par rapport aux acides puissants. L'acide sulfurique monohydraté, par exemple, pourra être considéré comme un véritable sel, et même comme un sel neutre, puisque le rapport entre l'oxygène de l'acide et celui de l'eau est de 3 : 1. Le sulfate acide de potasse est donc un sel double composé de sulfate neutre de potasse et de sulfate d'eau :

$$SO^3KO + SO^3.HO.$$

Dans le système unitaire, la définition des sels acides devient plus simple. Nous avons vu que Gerhardt donnait le nom de sel à tous les composés chimiques formés par deux parties : l'une métallique, l'autre non métallique, pouvant s'échanger par double décomposition. L'hydrogène pouvant être considéré comme un métal, on voit que les acides hydratés rentrent dans la définition. Or, nous savons qu'il existe des acides *mono*, *bi* et *tribasique*, c'est-à-dire des acides renfermant 1, 2 ou 3 équivalents d'hydrogène basique pouvant s'échanger par double décomposition, c'est-à-dire pouvant être remplacés par des métaux :

Acide monobasique.	Acide bibasique.	Acide tribasique.
$AzO^6.H.$	$S^2O^8.H^2.$	$PhO^8H^3.$

Un sel est neutre lorsque l'hydrogène basique de l'acide a été remplacé entièrement par une quantité équivalente de métal. Mais on comprend que dans les acides polybasiques cet hydrogène peut n'être remplacé que partiellement, il en résulte alors des sels acides. L'acide azotique et les autres acides monobasiques ne peuvent donc former qu'une seule série de sels : des sels neutres. Dans les acides bibasiques renfermant deux équivalents d'hydrogène basique un seul de

ces équivalents peut être remplacé par un équivalent de métal : il reste alors dans le sel un équivalent d'hydrogène basique, et le sel est acide :

$S^2O^8.H^2$.	$S^2O^8.KH$.	$S^2O^8K^2$.
Acide sulfurique.	Sulfate acide de potasse monopotassique.	Sulfate neutre de potasse.

Les acides tribasiques peuvent former trois séries de sels : un sel neutre et deux acides :

$PhO^8.H^3$.	$PhO^8.KH^2$.	$PhO^8.K^2H$.	$PhO^8.K^3$.
Acide phosphorique.	Phosphate acide monopotassique.	Phosphate dipotassique.	Phosphate neutre tripotassique.

Sels basiques. Certains sels neutres possèdent la propriété de se combiner avec des hydrates ou des oxydes métalliques. Ils renferment alors tous les éléments du sel neutre, plus ceux de l'hydrate ou de l'oxyde. On nomme ces sels des sels basiques. Ainsi les oxydes de plomb et de cuivre s'unissent à divers sels de plomb et de cuivre pour former des sels basiques. On considère les sels basiques comme des sels ordinaires hydratés dans lesquels l'eau d'hydratation serait remplacée par un oxyde métallique qui jouerait le même rôle qu'elle.

Propriétés physiques des sels. Tous les sels métalliques sont solides. Presque tous sont capables de prendre des formes régulières et de cristalliser. Les sels résultant de la combinaison d'un acide incolore avec une base incolore sont eux-mêmes incolores, mais il n'en est pas de même lorsque l'acide ou l'oxyde est coloré, ou qu'ils sont colorés tous les deux. Les sels formés par des bases incolores avec un même acide coloré se rapprochent, en général, de la couleur de l'acide libre. Beaucoup de sels, colorés à l'état cristallisé ou en dissolution dans l'eau, diviennent incolores quand on les prive de leur eau de cristallisation. Les sels insolubles sont insipides. La saveur des sels solubles dépend le plus souvent de la base. La saveur des sels de soude est franchement salée, les sels de potasse ont une saveur salée et un peu amère, les sels de magnésie sont très-amers; les sels d'alumine sont sucrés et astringents, les sels de plomb, sucrés, et la plupart des sels métalliques proprement dits ont une saveur styptique que l'on désigne sous le nom de « saveur métallique ».

Certains sels, en cristallisant, se déposent à l'état anhydre, mais le plus grand nombre des sels solubles retiennent, en cristallisant, de l'eau en combinaison; cette eau est appelé *eau de cristallisation*. La quantité d'eau de cristallisation que prend un même sel, lorsqu'il cristallise *à la même température* dans une dissolution identique, est toujours la même; il existe toujours un rapport simple entre les équivalents de l'eau et l'équivalent du sel. Mais, si le sel se dépose de la même dissolution à des températures différentes, il peut prendre des quantités d'eau très-différentes aussi : ainsi, le sulfate de soude cristallise avec dix équivalents d'eau à une température inférieure à 33°, tandis qu'il se dépose à l'état anhydre, si la température de la solution est supérieure à 33°, Les sels de manganèse, de cuivre, etc., présentent des propriétés analogues.

Les sels anhydres sont inaltérables à l'air. Les sels hydratés, au contraire, éprouvent certains changements, qui dépendent du degré d'humidité atmosphérique. Quand on abandonne à l'air peu humide de beaux cristaux transparents de sulfate de soude, quelque temps après on voit leurs angles s'émousser, leurs arêtes s'arrondir et leurs faces se couvrir d'une poussière blanche; le sul-

fate de soude, cependant, ne s'est pas décomposé : il a perdu seulement une partie de son eau de cristallisation. Mais, cette eau faisant partie constitutive du cristal, son absence a nécessairement détruit la forme du cristal même. On donne le nom de *sels efflorescents* aux sels qui se désagrègent ainsi en perdant leur eau de cristallisation.

On donne, au contraire, le nom de *sels déliquescents* aux sels qui absorbent l'humidité de l'air et se dissolvent dans l'eau qu'ils ont ainsi absorbée. Exemple : le carbonate et l'acétate de potasse, les chlorures de zinc et d'antimoine, etc.

Action de la chaleur sur les sels. Presque tous les sels anhydres entrent en fusion sous l'influence d'une forte chaleur, si toutefois ils n'en sont pas décomposés ; on dit alors que le sel éprouve la fusion ignée. Certains sels anhydres font entendre de petites détonations, si on les chauffe brusquement, ou quand on les projette sur des charbons ardents. Notre sel de cuisine nous en fournit un exemple. Le sel est dit alors « *décrépitant* », il décrépite sur le feu. Cette propriété tient tantôt à une petite quantité d'eau interposée entre les lamelles cristallines ; cette eau, réduite brusquement en vapeur sous l'action de la chaleur, produit en brisant les cristaux une série de petites détonations. D'autres fois, la décrépitation est due à la mauvaise conductibilité pour la chaleur : il en résulte, dans chaque cristal, une foule de petites ruptures qui produisent le bruit.

Les sels hydratés qui renferment beaucoup d'eau de cristallisation abandonnent, lorsqu'on les chauffe, si facilement leur eau de cristallisation, qu'ils s'y dissolvent et éprouvent alors ce qu'on appelle la fusion aqueuse : le sel fond dans son eau de cristallisation. A mesure que cette eau s'évapore, la matière se dessèche, et, si l'on porte la température assez haut, elle peut se fondre à son tour et éprouver la fusion ignée, si le sel peut supporter cette température sans se décomposer.

Action de l'électricité sur les sels. Lorsqu'un courant électrique passe à travers la solution aqueuse d'un sel, celui-ci est décomposé. Les résultats de cette décomposition varient suivant la nature du sel ou suivant l'intensité du courant. Mais ces variations ne sont dues qu'à des réactions secondaires s'exerçant sur les corps séparés par le courant électrique. L'effet principal et primitif du courant est toujours de séparer le sel en deux parties : l'une métallique, qui se rend au pôle négatif ; l'autre partie du sel se rend au pôle positif. Cette autre partie peut être un corps simple comme le chlore, le brome, l'iode, ou un groupe oxygéné.

Si l'on soumet à l'action du courant une solution de sulfate de cuivre, le cuivre se rend au pôle négatif, et l'acide sulfurique et l'oxygène se portent au pôle positif. Les partisans du système dualistique pensaient que l'électricité séparait toujours les sels en acide et en oxyde et que, si l'on trouvait du cuivre métallique au pôle negatif, cela provenait de ce que l'oxyde de cuivre, primitivement séparé, éprouvait à son tour l'action du courant, qui le décomposait en cuivre et oxygène, ce dernier se rendant avec l'acide sulfurique au pôle positif. Mais il est bien plus simple d'admettre que les choses se passent de la manière suivante : le sulfate de cuivre, d'après la définition des unitaires, est une combinaison de cuivre avec le groupe So^4 et sa formule est $Cu.SO^4$. L'action du courant sur ce sel sera donc de le décomposer. Cu se rendra au pôle négatif, et le groupe SO^4 au pôle positif ; mais là ce groupe, qui ne peut exister à l'état de liberté, se dédouble en SO^3 qui, fixant de l'eau, formera de l'acide sulfurique, et en oxygène qui se dégage autour de l'électrode positive.

L'effet du courant sur une dissolution de sulfate de potasse est le même que sur le sulfate de cuivre. L'acide sulfurique et l'oxygène se rendent au pôle positif et le potassium au pôle négatif, seulement le potassium, ne pouvant exister en présence de l'eau, la décompose : il se forme de la potasse et de l'hydrogène qui se rendent au pôle négatif. On voit donc clairement que ce dégagement d'oxygène et d'hydrogène n'est que le résultat de réactions secondaires.

Action de l'eau sur les sels. L'eau est le dissolvant le plus général et le plus important des sels. Il y a cependant beaucoup de sels sur lesquels l'action dissolvante de l'eau est nulle : ce sont les sels insolubles. Quelques sels se dissolvent également dans l'alcool et dans l'esprit de bois : ce sont, en général, ceux qui sont très-solubles dans l'eau.

La dissolution des sels dans l'eau produit tantôt un abaissement de température, tantôt il n'y a pas changement sensible ; enfin, on observe quelquefois un dégagement de chaleur. L'abaissement de la température est un fait constant : il est dû au passage du sel de l'état solide à l'état liquide. La chaleur ainsi absorbée s'appelle *chaleur latente de dissolution*. C'est sur cette propriété qu'est fondée la préparation des mélanges réfrigérants. Mais pourquoi certains sels produisent-ils, en se dissolvant, un abaissement, d'autres une élévation de la température, tandis que pour d'autres encore la température reste invariable ? Un sel cristallisé renfermant toute l'eau de cristallisation qu'il peut prendre produit toujours du froid lorsqu'on le dissout dans l'eau. Les sels, tels que les chlorures de potassium et de sodium, sont dans le même cas. Les sels hydratés, au contraire, que l'on a rendus anhydres en les privant par la chaleur de leur eau de cristallisation, tels que le sulfate de soude anhydre, le chlorure de calcium anhydre, produisent une élévation très-notable de la température. Il y a alors superposition de deux effets : 1° un dégagement de chaleur dû à la combinaison chimique du sel anhydre avec l'eau ; 2° une absorption de chaleur produite par le passage du sel de l'état solide à l'état liquide. La température observée pendant la dissolution n'est donc que la différence entre les deux effets produits. Suivant que l'un de ces effets l'emporte sur l'autre, on a une absorption ou un dégagement de chaleur. On conçoit que, dans certains cas, ces effets peuvent se compenser mutuellement : il n'y a alors aucun changement dans la température.

La solubilité des sels augmente, sauf quelques rares exceptions, avec la température : il est donc nécessaire de la déterminer pour les différents degrés de l'échelle thermométrique, depuis la température de 0° jusqu'à la température à laquelle la dissolution saturée entre en ébullition. Pour déterminer la solubilité d'un sel dans l'eau à une température donnée, on évapore une dissolution saturée de ce sel à la température donnée. On pèse très-exactement une partie de cette solution dans un petit ballon, on fait bouillir en ayant soin de maintenir le col du ballon incliné à 45° pour éviter les pertes de sel pour projection. Lorsque la liqueur est évaporée, on continue à chauffer le ballon jusqu'à ce que le sel ait perdu non-seulement l'eau de sa dissolution, mais encore son eau de cristallisation. La différence entre le poids de la dissolution primitive et le poids du résidu représente la quantité d'eau qui avait dissout ce résidu, la solubilité du sel se trouvait ainsi déterminée.

La meilleure manière pour obtenir une dissolution saturée d'un sel à une température déterminée est la suivante : on verse l'eau sur un grand excès de sel, de façon que ce dernier dépasse le niveau du liquide, et on maintient le tout

pendant plusieurs heures à la température à laquelle on veut déterminer la solubilité. Le liquide décanté est dit alors « saturé ».

On peut encore obtenir la saturation en faisant dissoudre le sel à une température supérieure à celle à laquelle on veut déterminer la solubilité ; on laisse alors refroidir lentement la liqueur jusqu'à ce qu'elle atteigne cette température que l'on maintient stationnaire pendant une demi-heure. Une portion du sel cristallise par le refroidissement, et il n'en reste en dissolution que la quantité nécessaire à la saturation.

Il arrive quelquefois que les dissolutions saturées à une température élevée de certains sels peuvent se refroidir de plusieurs degrés sans abandonner des cristaux ; on dit alors que ces solutions sont *sursaturées*. Mais, si l'on fait tomber un petit cristal du sel dont elles sont sursaturées, l'excès du sel cristallise immédiatement.

Le sulfate de soude présente un exemple remarquable de *sursaturation*. Si l'on verse une légère couche d'huile sur une dissolution saturée à l'ébullition de ce sel, et qu'on laisse refroidir lentement, dans un endroit tranquille, on ne voit se déposer aucun cristal, et pourtant, quand la température est descendue vers 15°, plus de la moitié du sel primitivement dissous devrait se déposer en vertu de sa solubilité propre. Mais, si l'on fait descendre une pointe de verre à travers la couche d'huile, ou bien si l'on fait tomber un petit cristal de sulfate de soude dans la solution, aussitôt la cristallisation commence, et la solution entière se prend en une masse cristalline.

Les dissolutions salines entrent en ébullition à une température supérieure à celle de l'eau pure ; la différence est en rapport avec la quantité du sel en dissolution. Cette propriété nous donne le moyen d'obtenir des températures constantes supérieures à 100° ; il faut, toutefois, avoir soin que la vapeur qui s'élève y retombe sans cesse après s'être condensée. Dans le tableau suivant, nous donnons les températures d'ébullition d'un certain nombre de dissolutions salines saturées :

NOMS DES SELS.	PROPORTION DES SELS POUR 100 PARTIES D'EAU.	TEMPÉRATURE D'ÉBULLITION.
Chlorate de potasse.	61,5	104,2
Chlorure de baryum	60,1	104,4
Carbonate de soude.	48,5	104,6
Chlorure de potassium	49,4	108,3
— de sodium	41,2	108,4
Chlorhydrate d'ammoniaque. .	88,9	114,2
Azotate de potasse	335,1	115,9
Chlorure de strontium	117,5	117,8
Azotate de soude	224,8	121,0
Carbonate de potasse	205,0	135,0
Azotate de chaux	362,0	151,0
Chlorure de calcium	325,0	179,5

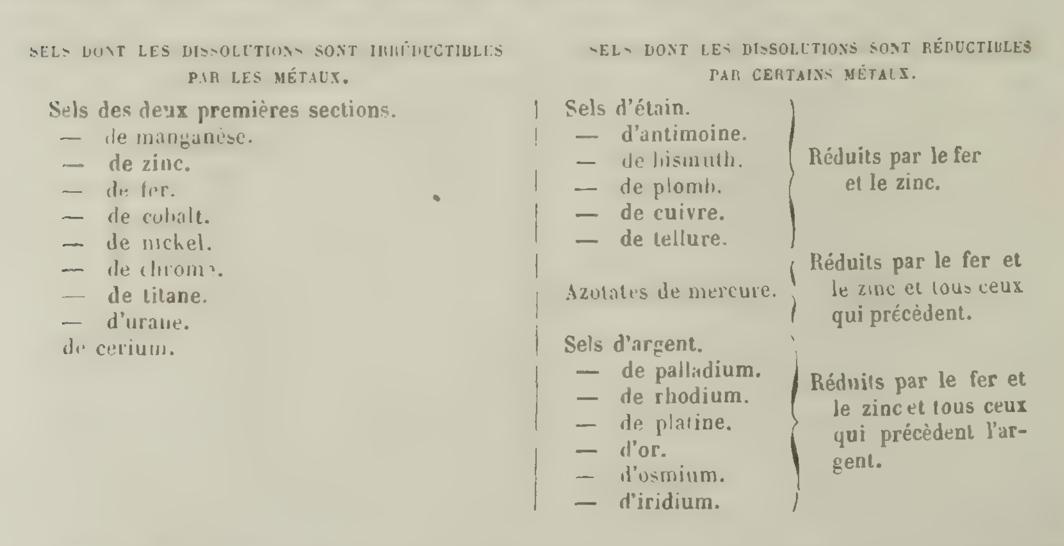
Certains sels, surtout ceux dont l'acide ou la base sont faibles, sont décomposés sous l'influence de l'eau. L'eau, qui peut jouer le rôle, tantôt d'un acide, tantôt d'une base, se combinera alors avec l'un ou l'autre élément du sel, et il en résulte une décomposition tantôt complète, tantôt partielle de ce dernier. C'est ainsi que l'eau décompose le nitrate et le sulfate de mercure, le nitrate de bismuth, en sous-sels hydratés qui se précipitent et en sels avec excès d'acide qui restent en dissolution. Le chlorure d'antimoine se décompose par l'eau en oxyde hydraté qui retient du chlorure non décomposé, insoluble, et en acide chlorhydrique qui, lui aussi, retient du chlorure d'antimoine en dissolution.

Le borate de soude en dissolution concentrée donne avec l'azotate d'argent un précipité blanc de borate d'argent. En dissolution très-étendue au contraire, il donne avec ce réactif un précipité vert olive d'oxyde d'argent ; c'est que l'eau, employée en grand excès, a décomposé le borate d'argent primitivement formé en acide borique soluble et en oxyde d'argent insoluble.

Action des métaux sur les sels. Les métaux peuvent se déplacer les uns les autres de leurs dissolutions salines. Ainsi une solution d'azotate d'argent est décomposée par une lame de cuivre ; l'argent métallique se précipite, et, quand la réaction est achevée, il ne reste plus en dissolution que de l'azotate de cuivre; celui-ci à son tour est décomposé par une lame de zinc, avec précipitation de cuivre métallique et formation d'azotate de zinc. Pour qu'un métal puisse précipiter un autre de sa solution, il faut d'abord que le métal précipitant ait plus d'affinité pour l'oxygène que le métal précipité ; il faut ensuite que le premier soit plus électro-positif que le second.

Parmi les métaux, les uns sont précipités sous forme de poudre noire ; tels sont : l'antimoine, l'arsenic, l'osmium, le palladium, le rhodium et l'iridium ; les autres sont précipités avec leur brillant métallique, quelquefois en houppes brillantes composées d'une multitude de petits cristaux. Les arbres de Saturne et de Diane sont des exemples de ces cristallisations métalliques.

Souvent le métal précipité s'attache au métal précipitant et l'enveloppe de manière, pour ainsi dire, à lui intercepter tout contact avec la dissolution, et pourtant la décomposition ne s'arrête pas ; c'est que, dans ce cas, les deux métaux en contact forment les deux éléments d'une couple voltaïque, et c'est le courant électrique qui termine la décomposition que le simple contact avait commencée. C'est dans ce cas que le métal précipitant doit être plus électro-positif que le métal précipité : sans cela, le courant s'établirait dans un sens contraire, et il n'y aurait plus de décomposition. Nous donnons ci-après un tableau de la réduction des dissolutions salines par les métaux :



SELS DONT LES DISSOLUTIONS SONT IRRÉDUCTIBLES PAR LES MÉTAUX.	SELS DONT LES DISSOLUTIONS SONT RÉDUCTIBLES PAR CERTAINS MÉTAUX.	
Sels des deux premières sections.	Sels d'étain.	Réduits par le fer et le zinc.
— de manganèse.	— d'antimoine.	
— de zinc.	— de bismuth.	
— de fer.	— de plomb.	
— de cobalt.	— de cuivre.	
— de nickel.	— de tellure.	
— de chrome.	Azotates de mercure.	Réduits par le fer et le zinc et tous ceux qui précèdent.
— de titane.	Sels d'argent.	Réduits par le fer et le zinc et tous ceux qui précèdent l'argent.
— d'urane.	— de palladium.	
de cerium.	— de rhodium.	
	— de platine.	
	— d'or.	
	— d'osmium.	
	— d'iridium.	

Action des bases sur les sels. Lorsqu'on ajoute à la dissolution d'un sel une nouvelle quantité de la base qu'il renferme déjà, le plus souvent il n'y a pas d'action ; dans ce cas, l'acide du sel ne peut former un sel plus basique que le sel primitif. Ainsi, en ajoutant de la soude à une dissolution de sulfate de soude, après évaporation, le sulfate de soude primitif cristallise de nouveau et la soude reste dans les eaux mères. Au contraire, si l'acide du sel peut former un sel plus basique que le sel primitif, il y a combinaison. Une dissolution

d'acétate neutre de plomb peut dissoudre une nouvelle quantité d'oxyde de plomb, et il se forme un acétate basique.

Si la base que l'on ajoute à la dissolution d'un sel est différente de celle qui existe dans le sel, si cette base est soluble, elle déplacera les bases insolubles de leurs dissolutions. Il y a encore décomposition d'un sel soluble lorsque la base réagissante peut former un sel insoluble avec l'acide du sel. Si l'on verse de l'eau de baryte dans une dissolution de sulfate de potasse, il se précipite du sulfate de baryte, et la potasse caustique reste en dissolution. On voit par là qu'il y a toujours décomposition quand une combinaison insoluble peut prendre naissance dans la réaction. Si une base soluble agit sur un sel dont la base l'est également, et que, par conséquent, aucun précipité ne peut naître, il y aura partage de l'acide entre les deux bases, selon les affinités relatives des bases. Il est évident que, dans les cas mêmes où l'insolubilité intervient, l'affinité est la cause première de la réaction. Si l'on dit, par exemple, que, dans la réaction de l'eau de baryte sur le sulfate de potasse, la décomposition se fait parce que le sulfate de baryte qui peut se former est insoluble, on ne réfléchit pas que, pour que cette insolubilité puisse se manifester, il faudrait d'abord que le sulfate de baryte existât. La baryte mise en contact avec le sulfate de potasse a nécessairement dû commencer par déplacer une portion quelconque de cette dernière base, portion en rapport des affinités de ces deux bases pour l'acide. Si le sulfate de baryte n'avait pas été soustrait par son insolubilité à la réaction, il se serait établi un équilibre entre les nouvelles combinaisons formées, c'est-à-dire entre la potasse, la baryte, le sulfate de potasse et le sulfate de baryte. Mais le sulfate de baryte venant, par son insolubilité, se soustraire à la réaction, l'équilibre est rompu, les effets de l'action de la baryte sur le sulfate de potasse n'étant plus contrebalancés par ceux de la potasse sur le sulfate de baryte. Il doit donc y avoir un nouveau partage et une nouvelle précipitation de sulfate de baryte et ainsi de suite jusqu'à ce que la décomposition soit complète.

Le rôle que l'affinité joue dans ces réactions est encore démontré par l'action de certains oxydes insolubles sur des sels à bases insolubles également. Ainsi l'oxyde d'argent décompose l'azotate de cuivre, et précipite l'oxyde de cuivre. L'oxyde de zinc déplace complétement le peroxyde de fer de ses combinaisons salines. Ces effets ne peuvent être attribués qu'à l'affinité. Nous pouvons donc établir que :

1° Une base puissante chassera toujours d'une combinaison saline, plus ou moins complétement, une base moins puissante, suivant l'affinité respective des deux bases pour l'acide.

2° Si les conditions d'insolubilité et de volatilité interviennent, les résultats produits seront indépendants des affinités.

Action des acides sur les sels. Si l'acide mis en présence d'un sel est le même que l'acide de ce sel, il y a combinaison dans le cas où il peut se former un sel acide. Exemple : Acétate de potasse et acide acétique, formation d'acétate acide de potasse ; dans le cas contraire, il y a simple mélange.

Si l'acide est différent de l'acide du sel, les deux acides tendent à se partager la base suivant les degrés de leur affinité. En mêlant de l'acide sulfurique à une dissolution d'azotate de potasse, on trouve dans la solution : de l'acide sulfurique, de l'acide azotique, du sulfate et de l'azotate de potasse. Mais ce partage peut être troublé :

1° Par la volatilité de l'acide du sel traité, soit à la température ordinaire, soit à l'ébullition. L'action de l'acide sulfurique sur le carbonate de soude, à froid, sur l'acétate de soude, à chaud, nous fournit un exemple; dans les deux cas, les acides carbonique et acétique sont complétement éliminés.

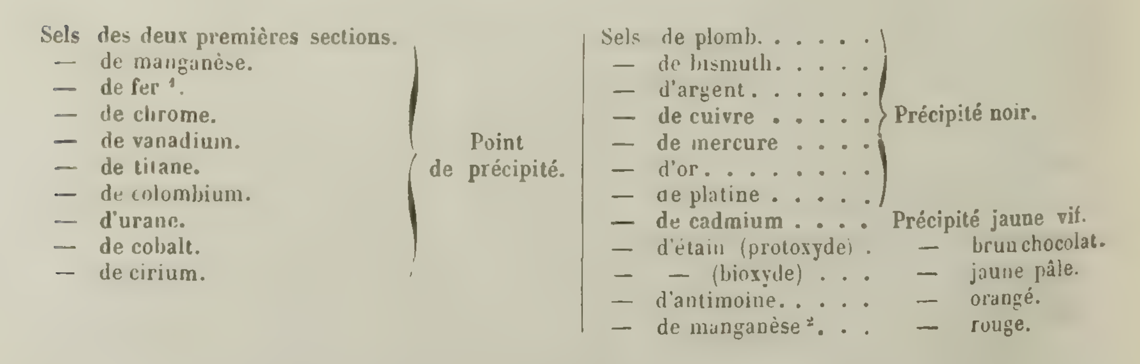
2° Par l'insolubilité de l'un des acides. Celui-ci se soustrait à la réaction en se précipitant; une portion correspondante de l'autre acide prend sa place, et la décomposition s'achève dans ce sens. Exemple : Antimoniate de potasse et acide azotique.

3° Par l'insolubilité du nouveau sel qui peut prendre naissance. Exemple : Acide sulfurique et azotate de baryte.

L'influence de l'insolubilité et de la volatilité peut être mise en évidence par l'exemple suivant : Si l'on verse de l'acide acétique dans une dissolution aqueuse de carbonate de soude, l'acide carbonique se dégage avec effervescence. L'acide acétique est un acide plus puissant que l'acide carbonique, et ce dernier est gazeux à la température ordinaire; ces deux causes contribuent à la décomposition. Mais, si l'on fait dissoudre de l'acétate de potasse dans de l'alcool absolu, et si l'on fait passer un courant d'acide carbonique dans la solution, la réaction inverse aura lieu, il se formera du carbonate de potasse, qui, insoluble dans l'alcool, se précipitera, et l'acide acétique, mis en liberté, restera en solution dans l'alcool. Evidemment, cette réaction inverse est déterminée par l'insolubilité du carbonate de potasse dans l'alcool.

Dans ces décompositions, l'influence des masses est souvent déterminante; en faisant passer longtemps un courant de gaz acide carbonique à travers une dissolution d'un sulfure alcalin, on parvient à transformer entièrement ce corps en carbonate, l'acide sulfhydrique est chassé. Réciproquement, en faisant passer quelque temps l'acide sulfhydrique à travers une solution de carbonate de potasse, on finit par transformer ce sel en sulfure de potassium.

Les hydracides se comportent avec les sels de la même manière que les oxacides; seulement, lorsqu'il y a combinaison de l'hydracide avec la base du sel, l'hydracide et l'oxyde se décomposent mutuellement : de là résultent de l'eau et la combinaison du métal avec l'élément négatif de l'hydracide, c'est-à-dire un chlorure, bromure, iodure, ou un sulfure, un séléniure ou un tellurure. lequel se dissout, s'il est soluble, ou se précipite, s'il est insoluble. Les sulfures métalliques qui se forment par l'action de l'acide sulfhydrique sur les sels métalliques, par leurs couleurs diverses, servent très-souvent pour caractériser la nature des sels. Nous donnons dans le tableau suivant le résultat de l'action de l'acide sulfhydrique sur les principales espèces de sels :



Sels des deux premières sections.	Point de précipité.
— de manganèse.	
— de fer [1].	
— de chrome.	
— de vanadium.	
— de titane.	
— de colombium.	
— d'urane.	
— de cobalt.	
— de cirium.	

Sels de plomb.	Précipité noir.
— de bismuth.	
— d'argent	
— de cuivre	
— de mercure	
— d'or.	
— de platine	
— de cadmium	Précipité jaune vif.
— d'étain (protoxyde) .	— brun chocolat.
— — (bioxyde) . . .	— jaune pâle.
— d'antimoine.	— orangé.
— de manganèse [2]. . .	— rouge.

[1] Le fer est précipité en noir de la dissolution de l'acétate de fer.
[2] Ce sel n'est précipité qu'à l'état d'acétate.

Actions des sels les uns sur les autres. Les acides hydratés peuvent être regardés comme de véritables sels, dans lesquels le métal est remplacé par de l'hydrogène basique, jouant lui-même le rôle d'un métal. Ces sels possèdent donc la même constitution que les acides, et tout ce que nous avons dit de l'action de ces derniers est applicable à l'action des sels les uns sur les autres. Ce sont des doubles décompositions plus ou moins complètes, suivant l'affinité relative des acides pour les bases, suivant les conditions physiques des corps qui prennent naissance, et suivant aussi la masse relative des corps qui agissent.

Considérons d'abord l'action réciproque de sels solubles. Premier cas : deux sels dissous étant mêlés, rien d'apparent ne se manifeste et indique qu'ils se décomposent mutuellement; et cependant nous sommes fondés à croire qu'une décomposition plus ou moins complète a néanmoins eu lieu. En effet, la dissolution de sulfate de cuivre est bleue, celle du chlorure de cuivre est verte. Si l'on mêle une dissolution du premier avec une dissolution d'un chlorure alcalin, la couleur bleue du sulfate de cuivre devient verte, et c'est ce qui prouve qu'une certaine quantité de chlorure de cuivre s'est formée par double décomposition. Mais cette double décomposition s'arrête avant que la décomposition de deux sels ne soit complète, et il se forme un équilibre entre les quatre sels maintenant en présence ; ces sels sont : les sulfates de cuivre et de soude, les chlorures de cuivre et de sodium. Mais l'équilibre ainsi établi serait troublé, si l'un des produits venait à se soustraire, par son insolubilité, à l'action des autres.

Les proportions relatives dans lesquelles ces sels existent dans le mélange dépendent de diverses circonstances : de la température, de la concentration des liqueurs, mais c'est surtout l'énergie des acides pour les bases qui règle la décomposition. L'acide le plus énergique tend toujours à se combiner avec la base la plus puissante, sans que pourtant les acides et les bases faibles soient annihilés. Ainsi, dans l'exemple précédent, l'acide le plus énergique, l'acide sulfurique, se combine avec la base la plus forte, la soude : il se forme donc du sulfate de soude, et une quantité correspondante de chlorure de cuivre.

Une solution de sulfate de protoxyde de fer est légèrement verdâtre ; en y ajoutant de l'acétate de potasse, on voit la liqueur brunir et prendre la couleur de l'acétate ferreux.

Une dissolution saturée d'azotate de potasse ne peut plus dissoudre aucune parcelle d'azotate de potasse à la température de la saturation : mais vient-on à y ajouter du chlorure de sodium, non-seulement celui-ci se dissout, mais la dissolution complexe est capable maintenant de dissoudre une nouvelle quantité d'azotate de potasse. Par les considérations qui précèdent, on explique très-bien ce fait. En ajoutant du chlorure de sodium à la dissolution d'azotate de potasse, il y a double décomposition partielle, et la solution renferme les quatre sels suivants : chlorure de potassium, chlorure de sodium, azotate de potasse, azotate de soude ; mais, la quantité primitive de l'azotate de potasse ayant été diminuée dans une notable proportion, la liqueur n'est plus saturée, elle peut, par conséquent, prendre de nouvelles quantités de sels.

Il résulte de ce que nous venons de démontrer que, si l'un des sels, de nouvelle formation, se soustrait par son insolubilité à l'action des autres, l'équilibre est rompu, la double décomposition sera complète :

$$KO.SO^3 + BaO.AzO^5 = KO.AzO^5 + BaO.SO^3.$$

Sulfate de potasse. Azotate de baryte. Azotate de potasse. Sulfate de baryte.

Si l'on fait réagir un sel soluble sur un sel insoluble, le plus souvent il y a double décomposition plus ou moins complète, comme dans les cas précédents. Seulement, l'influence des masses respectives agissantes se fait ici sentir énergiquement. Si l'on fait bouillir pendant plusieurs heures un équivalent de sulfate de baryte avec une dissolution concentrée d'un équivalent de carbonate de potasse, on ne parviendra à en décomposer qu'un peu moins d'un cinquième. Mais si, au lieu de ne faire agir qu'un seul équivalent de carbonate de potasse, on en fait agir cinq sur un équivalent de sulfate de baryte, la décomposition de ce dernier est à peu près complète.

Action mutuelle des sels par voie sèche. Les résultats diffèrent suivant les cas. Lorsque les deux sels renferment le même acide, mais des bases différentes, il arrive souvent que les deux sels se combinent et forment des sels doubles en proportions définies qui souvent cristallisent pendant le refroidissement. Plusieurs silicates et borates doubles peuvent ainsi être préparés ; mais, si ces sels sont solubles dans l'eau, il arrive souvent que les combinaisons des deux sels se défont quand on cherche à dissoudre la matière dans l'eau ; les deux sels cristallisent alors isolément.

Lorsque l'acide et la base des deux sels sont différents, les mêmes règles que pour leur dissolution aqueuse sont applicables. La décomposition aura lieu suivant l'énergie relative des acides et des bases, leur fusibilité, et suivant leurs masses. L'échange, en général, ne sera complet que si, parmi les sels de nouvelle formation, il y en a un de volatil ; celui-ci, bientôt soustrait à la réaction, rompt l'équilibre existant primitivement entre les quatre sels en présence, et la double décomposition s'achève complétement. LUTZ.

SELS DIVERS. Plusieurs sels sont plus ou moins connus sous des noms qui ne sont pas corrélatifs à leur composition chimique. Les principaux sont les suivants : *sels d'absinthe* ou *d'armoise* (sous-carbonate de potasse obtenu par l'incinération de la grande absinthe ou de l'armoise), *sel admirable de Glauber* (sulfate de soude), *sel admirable de Lemery* (sulfate de magnésie), *sel alcali volatil* (sous-carbonate d'ammoniaque obtenu par la distillation de certaines plantes), *sel amer* (chlorhydrate de magnésie), *sel Alembroth* (chlorure ammoniaco-mercuriel. *Voy.* ALEMBROTH), *sel amer de Glauber* (sulfate de magnésie, élément minéralisateur principal des *eaux amères* d'Allemagne), *sel ammoniac* (chlorure d'ammonium), *sel ammoniac liquide* (acétate d'ammoniaque), *sel anglais* (sulfate de magnésie), *sel arsénical de potasse* ou *de soude* (arséniate de potasse ou de soude), *sel blanc* (chlorure de sodium), *sel commun*, *sel gris* (*voy.* SEL MARIN), *sel de Derosne* (narcotine), *sel de Descroisilles* (Secret : probablement du sulfate de potasse et des chlorures ferrugineux et magnésien), *sel de Duobus* (sulfate de potasse), *sel d'Epsom* (sulfate de magnésie), *sel essentiel de tartre* (tartrate acide de potasse ; le *sel de tartre* est le sous-carbonate de potasse), *sel fébrifuge de Lemery* (sulfate acidulé de potasse), *sel fébrifuge de Sylvius* (chlorure de potassium), *sel fixe de vitriol* (sulfate de fer au maximum), *sel gemme* (chlorure de sodium natif, *sel de Guindre* (sulfate de soude 24 grammes, azotate de potasse 6 décigrammes, tartre stibié 5 centigrammes), *sel marin* (*voy.* SEL MARIN), *sel de mars* (sulfate de fer au minimum), *sel mercu-*

riel des alchimistes (chlorure d'ammonium), *sel muriatique* (chlorure de magnésium), *sel de nitre* (nitrate de potasse), *sel de la sagesse* (*voy.* ALEMBROTH), *sel d'oseille* (oxalate de potasse), *sel de saturne* (acétate de plomb cristallisé), *sel de Seidlitz* (sulfate de magnésie), *sel de Saidschutz* (sulfate de magnésie), *sel de Seignette* (tartrate de potasse et de soude), *sel de Sennert* (acétate de potasse), *sel de soude* (bicarbonate de soude), *sel de Sylvius* (acétate de potasse), *sel végétal* (tartrate de potasse neutre : le *sel végétal fixe* est le sous-carbonate de potasse), *sel de vinaigre* (sulfate de potasse cristallisé sur lequel on a versé du vinaigre radical), *sel de vitriol* (sulfate de cuivre), *sel volatil d'Angleterre* (sous-carbonate d'ammoniaque), *sel volatil de corne de cerf* (sous-carbonate d'ammoniaque empyreumatique), *sel volatil de succin* (acide succinique). D.

SELTERS ou **SELTZ** (EAU MINÉRALE DE). *Protothermale, chlorurée et bicarbonatée sodique moyenne, carbonique forte*, en Allemagne, dans le duché de Nassau, dans la vallée de la Wetterau, près du village de Niederselters, qui lui a donné son nom et qui est peuplé de 780 habitants, à 12 kilomètres de Limbourg-sur-la-Lahn, et à 40 kilomètres de Mayence, sur un des versants du Taunus, à 148 mètres au-dessus du niveau de la mer. Le climat de Niederselters est assez tempéré, ses variations barométriques et thermométriques sont peu étendues. Le thermomètre n'y descend en effet guère au-dessous de zéro et ne s'élève pas souvent au-dessus de 25°, 30° centigrade. Une seule source émerge à Selters d'un banc d'ardoises pyriteuses ; elle était déjà connue au quinzième siècle, elle fut oubliée, puis retrouvée et remise en honneur au commencement du seizième siècle. Son débit en vingt-quatre heures est de 28 600 litres. Cette eau est limpide, très-pétillante à cause des nombreuses bulles de gaz qui la traversent et viennent constamment s'épanouir à sa surface, d'une saveur manifestement ferrugineuse, acidule, piquante, saline et pourtant agréable. Elle précipite au contact de l'air une substance qui n'est autre chose que de la rouille d'une couleur jaunâtre, qui n'empêche pas sa transparence : aussi on voit à la partie déclive de son bassin, qui a 3 mètres de profondeur, les bulles de gaz qui sortent de la terre. Les principes minéralisateurs de la source de Selters sont assez fixes pour qu'elle puisse, sans être altérée, traverser les mers et même passer la ligne. Sa température au griffon est de 16°,8 centigrade, sa densité est de 1,0007. M. Henry (Ossian) a trouvé dans 1000 grammes de l'eau de Selters les principes qui suivent :

Chlorure de sodium	2,040
— potassium	0,001
Bicarbonate de soude	1,021
— chaux	0,550
— magnésie	0,210
— strontiane	traces.
— fer	0,030
Sulfate de soude	0,150
Phosphate de soude	0,040
Silice et alumine	0,150
Bromure alcalin, crénates de chaux et de soude, matières organiques	traces.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	4,092
Gaz acide carbonique libre	1,035

L'ÉTABLISSEMENT DE SELTERS, à 8 ou 10 minutes de la source, ne sert ni de

buvette ni de maison de bains. Il ne renferme que des cruchons qu'une escouade d'hommes, de femmes et d'enfants, est constamment occupée à nettoyer, à éprouver, à remplir, à boucher, à emmagasiner et à emballer pour le compte du propriétaire, le grand-duc de Nassau, qui en retire de grands bénéfices. La quantité considérable de cruchons exportés aurait certainement augmenté, sans la concurrence de l'eau de Schwalheim (*voy.* ce mot), qui est d'un goût plus agréable et qui se conserve mieux encore, ne contenant pas un atome des sels ferreux que contient en proportion notable l'eau naturelle de Selters.

Mode d'administration et doses. On boit très-rarement à la source les eaux de la source de Selters, qui sont consommées dans les villes voisines et exportées sur une grande échelle. Cependant certaines personnes de la contrée viennent l'ingérer le matin à jeun et l'emporter dans des vases dont elles boivent le contenu à leurs repas. La dose est de quatre à six verres tous les jours, espacés d'un quart d'heure à une demi-heure. L'usage extérieur de ces eaux n'a jamais été essayé.

Emploi thérapeutique. L'eau de Selters active la digestion stomacale, c'est elle qui a fait la célébrité de toutes les eaux chlorurées et bicarbonatées qui se transportent ; c'est elle aussi qui a été imitée la première dans le laboratoire des chimistes, et, plus tard, dans les fabriques si nombreuses où se fait l'eau de Seltz artificielle consommée en quantité considérable dans les grandes villes, comme à Paris et à Londres, par exemple. Nous dirons, en parlant des eaux *artificielles*, les bénéfices et les inconvénients de l'eau de Seltz factice ; nous nous contentons de signaler ici les résultats heureux qu'en retirent les dyspeptiques, les catarrheux des voies aériennes et urinaires qui ont besoin d'une eau à la fois digestive, diurétique, expectorante, en même temps qu'elle est apéritive par son bicarbonate de soude, fondante par son chlorure de sodium, reconstituante et analeptique par le sel de fer qu'elle renferme, lorsque surtout on la boit à la source. L'eau de Selters prétend même à une vertu marquée non-seulement dans les laryngites et les bronchites simples, mais encore dans ces affections accompagnées ou compliquées de tubercules ; elles doivent être employées alors pures, et plus souvent coupées de lait ou de petit-lait. Nous pensons qu'il faut attribuer à ces eaux l'efficacité de toutes celles qui sont chargées de gaz acide carbonique en excès, mais, qu'elles soient pures ou mélangées au lait et au petit-lait, qu'elles soient prises à distance ou à la source même, elles sont complétement impuissantes dans les phthisies laryngées ou pulmonaires accompagnées ou non accompagnées d'hémoptysie.

Nous l'avons dit, l'eau de Selters est très-rarement employée à la source, cependant la *durée de la cure* est d'un mois en général, pour les catarrheux qui viennent s'y traiter sur place.

On en *exporte* annuellement plus de deux millions de cruchons qui sont expédiés sur tous les points du globe où l'eau de Selters est le type des eaux de table.

A. Rotureau.

Bibliographie. — Nonne. *Ueber das Wasser zu Seltz.* Francfurt a. M., 1820. — Osann (E.). *Physikalisch-medicinische Darstellung der bekannten Heilquellen der vorzüglichsten Länder Europa's.* Berlin, 1832, p 638. — Helfft (H.). *Handbuch der Balneotherapie* Berlin, 1857, p. 58. — Seegen (Josef). *Compendium der allgemeinen und speciellen Heilquellenlehre.* Wien, 1857. II. Abtheilung, p. 21-22. — Joanne et Le Pileur. *Les bains d'Europe.* Paris, 1860. p. 116-117. — Braun (Julius). *Systematisches Lehrbuch der Balneotherapie,* p. 362, Berlin, 1868. A. R.

SELTZ. *Voy.* SELTERS.

SEM. Nom donné dans les Indes aux Légumineuses en général. On l'applique parfois en particulier au *Phaseolus trilobus* Aiton. PL.

MÉRAT et DE LENS. *Dictionnaire de matière médicale*, VI, 299. PL.

SEMECARPUS (L. F.). Genre de plantes de la famille des Térébinthacées, série des Anacardiées, et voisin des *Anacardium*, avec lesquels on le confondait anciennement. Ses fleurs sont polygames et très-analogues à celles de nos Sumacs, ordinairement pentamères. Leur réceptacle convexe porte un calice quinquéfide, imbriqué, caduc; cinq pétales imbriqués; cinq étamines alternipétales, libres, insérées sous le disque hypogyne. L'ovaire est sessile, uniloculaire, mais surmonté de trois styles divergents dont le sommet stigmatifère est dilaté, subclaviforme ou brièvement bilobé. Vers le haut de la loge ovarienne s'insère un ovule descendant dont le micropyle est supérieur. Le fruit est drupacé, plus ou moins charnu, ou nucamenteux, irrégulier, réniforme ou inégalement comprimé; il se trouve placé au sommet du pédicelle accru en forme de cupule ou de toupie, quelquefois même plongé en partie dans la substance de ce pédicelle, qui est coriace ou plus ou moins charnu. La graine unique est descendante, avec un tégument extérieur coriace, un tégument intérieur membraneux ou charnu, et un embryon dépourvu d'albumen, dont les cotylédons épais sont plans-convexes, entiers, ou lobés dans les *Oncocarpus*, dont on n'a fait qu'une section de ce genre, avec une radicule courte, supère ou latérale. Les *Semecarpus* sont des arbres de l'Asie et de l'Océanie tropicales; on les a introduits en Amérique. Leurs feuilles sont alternes, pétiolées, simples, coriaces; leurs fleurs sont diposées en grappes ramifiées-composées, terminales ou latérales.

Des vingt espèces connues de ce genre une seule a joué autrefois un assez grand rôle en thérapeutique. C'est le *Semecarpus Anacardium* L. F., que Gærtner nommait *Anacardium officinarum*, et qui croît spontanément dans les montagnes de l'Inde orientale. C'est un bel arbre à feuilles elliptiques-oblongues, plus ou moins scabres ou pubescentes en dessous, sur la côte et les nervures. Le *S. Cassuvium* SPRENG., que Lamarck a nommé *Anacardium longifolium*, a été figuré par Rumphius (*Herbar. amboin.*, I, t. 70) et considéré comme une forme à feuilles plus étroites, acuminées aux deux extrémités, de cette espèce. On croit que c'est lui qui était l'*Anacardium verum* des anciennes officines. L'*Anacardium latifolium* LAMK, qui a les feuilles ovales, obtuses aux deux extrémités, a aussi été décrit comme une forme du *S. Anacardium*. On indique aussi les *S. heterophylla* BL., de Java et Sumatra, *Forstenii* BL., de Ternate, et *cuneifolium* ROYLE, de l'Inde du Nord, comme ayant les mêmes propriétés que le *S. Anacardium*. Ses fruits sont les *Anacardes d'Orient*, *Noix d'Acajou d'Orient* (par opposition à ceux de l'*A. occidentale*), ou *Noix d'eléphants*, *Noix de marais*, *Fèves de Malac*. Ils sont, à l'état sec, noirs, cordiformes, avec le pédicelle aplati souvent persistant à la base, durci, ridé, plus ou moins atténué et ramiforme à sa base. Le péricarpe renferme, comme celui de l'Anacarde d'Occident, de nombreuses cavités remplies d'un suc visqueux, oléo-résineux, plus ou moins noirâtre, odorant, très-irritant et caustique. Relativement à la graine, son embryon est blanc, doux au goût, comestible. Il renferme une huile qui s'emploie à divers usages économiques. Quant au suc caustique du péricarpe, on le mélange avec de la chaux ou on l'emploie pur pour brûler les verrues, les

végétations et excroissances charnues; on l'a vanté comme antiodontalgique. Dans l'Inde il sert à marquer le linge d'une façon indélébile. Les anciens médecins prescrivaient le fruit du *Semecarpus* comme purgatif. Jeune, il est astringent; on en fait de l'encre. Toutes les parties de la plante sont d'ailleurs résineuses, et, en Asie, on fabrique une laque peu usitée et une sorte de brai ou goudron avec le suc résineux qui en découle. Rumphius et ses contemporains rapportent ce fait assez singulier que l'usage de la graine du *Semecarpus* comme aliment exalte les sens et surtout la mémoire. Le suc du *S. Forstenii* sert topiquement au traitement des blessures et notamment des plaies de la tête.

Le *Semecarpus atra* Vieill. (in *Ann. sc. nat.*, sér. 4, XVI, 71) est le *Rhus atra* Forst., de la Nouvelle-Calédonie. La *Pomme de Nolé* est le pédoncule charnu de cette espèce, dont on mange la graine grillée à la Nouvelle-Calédonie. Le fruit sert à préparer une boisson fermentée. La *Résine de Nolé* est le suc de la tige, caustique et vénéneux, comme celui du péricarpe. H. Bn.

Bibliographie. — Linné fil., *Suppl.*, 285. — Gærtn., *Fruct.*, I, 192, t. 40 (*Anacardium*). — DC., *Prodrom.*, II, 52. — L. March., *Anacard.*, 62, 148, 170. — Guib., *Tr. des drog. simpl.*, éd. 7, III, 493, fig. 729. — Rosenth., *Syn. plant. diaphor.*, 856. — H. Bn, *Hist. des plantes*, V, 275, 304, 324. Bn.

SÉMÉIOTIQUE. On donne le nom de *Séméiotique*, *sémiotique* ou *séméiologie* (de σημεῖον, signe), à cette partie de la médecine qui s'occupe de l'étude des signes. Cette première définition en nécessite une seconde. Qu'est-ce qu'un signe? On appelle *signe* tout ce qui, judicieusement apprécié par le médecin, peut lui servir à déterminer le diagnostic d'une maladie (*voy.* Diagnostic) et à en fixer le pronostic. Le signe est le résultat d'une opération intellectuelle, le médecin déduisant de ce qu'il a constaté dans, sur ou autour de l'organisme malade, la notion des modifications morbides qui y sont survenues ou qui plus tard pourront s'y produire. Ce n'est donc que par un abus de langage que si souvent on emploie le mot signe pour le terme symptôme et réciproquement. Tous les symptômes, c'est-à-dire tous les phénomènes particuliers organiques et fonctionnels survenus dans l'économie sous l'influence de la maladie peuvent et doivent être transformés en signes. Mais il s'en faut de beaucoup que les signes des maladies ne dérivent exclusivement que des symptômes. Tous les éléments appartenant à la maladie et à l'organisme malade peuvent, selon les cas, nous le ferons voir, être transformées en signes. C'est de la logique qui préside à cette transformation que dépendent la précision du diagnostic et la valeur du pronostic. C'est d'une erreur dans la déduction des signes que dépendent bien souvent les erreurs de diagnostic. Le symptôme, en effet, l'évolution, la cause d'une maladie, ne sont que des faits bruts qui n'acquièrent de valeur que s'ils sont judicieusement interprétés. L'esprit du médecin manque-t-il de rigueur, et aussitôt l'appréciation qu'il fait du résultat de ses constatations devient erronée : un diagnostic inexact, un pronostic qui ne se réalisera pas, en seront la conséquence forcée.

Division. Selon le problème à la solution duquel ils doivent servir, les signes se divisent en signes diagnostiques et signes pronostiques.

I. Les signes diagnostiques sont tous ceux qui peuvent concourir à poser le diagnostic complet d'une maladie, c'est-à-dire à en établir le diagnostic nominal, anatomique, étiologique, etc. Chacun des éléments de la maladie peut devenir la

source de signes diagnostiques : c'est dire qu'ils sont nombreux ; passons-les rapidement en revue.

1. Tout d'abord l'*individualité du malade*, c'est-à-dire l'ensemble des caractères qu'il présente, son âge, son sexe, son tempérament, sa constitution, les maladies héréditaires qui peuvent exister dans sa famille, son état de santé antérieur, la nature des maladies dont il peut déjà avoir été affecté, puis encore son état social, ses habitudes, sa profession d'où dépend la réunion des influences hygiéniques auxquelles il est habituellement soumis, les idiosyncrasies qu'il peut présenter, sont autant d'éléments qui peuvent être transformés en signes diagnostiques. Chacun d'eux, en effet, implique l'existence dans l'organisme de certaines conditions qui le prédisposent à certaines maladies ou impriment aux maladies une modalité spéciale : la connaissance de ces conditions, bien que ne constituant que rarement à elle seule un signe diagnostique suffisant, n'en est pas moins un élément précieux, sinon pour asseoir le diagnostic d'une manière définitive, tout au moins pour guider le médecin dans ses premières investigations : le croup, le plus souvent, ne se produit que chez les enfants d'un certain âge, les affections goutteuses sont le triste privilége des gens riches ; une tumeur, à développement lent, survenue spontanément dans le sein, pourra être considérée comme cancéreuse, si plusieurs ascendants ou collatéraux ont déjà succombé à des affections de même nature.

2. Si, parmi les *causes* (extrinsèques) des maladies, il en est quelques-unes appelées avec raison banales (écarts de régime, refroidissement, etc.), dont la valeur comme signe diagnostique n'est que minime, il en est d'autres dont l'importance ne laisse pas quelquefois d'être considérable. Connaissant l'existence d'une cause qui a agi sur le malade soumis à son observation, le médecin bien souvent en déduit le nom de la maladie qu'il a ou va avoir à combattre ; il pose son diagnostic dès l'abord, l'examen clinique auquel il procède ne sert qu'à contrôler et bien souvent à vérifier l'idée que la connaissance de la cause morbide a fait surgir dans son esprit. C'est ainsi que le fait pour une personne de s'être exposée à contracter une maladie contagieuse (variole, charbon, gale, etc.), de résider ou d'avoir séjourné pendant quelque temps sous un climat ou dans une localité où règnent des maladies endémiques, l'existence actuelle sinon d'une épidémie, au moins d'une maladie régnante par suite de conditions telluriques ou atmosphériques spéciales, pourront devenir pour le médecin autant de signes diagnostiques souvent importants ; la nature d'une dermatose, à caractères douteux, sera établie le jour où le malade avouera s'être exposé, il y a quelque temps, à une infection syphilitique.

Parmi les causes des maladies de certains organes, il en est qui dépendent d'autres maladies souvent différentes par leur nature, bien que reliées aux premières par un rapport étroit d'effet à cause ; les connaissances que nous devons à la *pathogénie* deviennent pour le médecin sagace autant de signes diagnostiques. Chez un enfant, quelques jours après une angine accompagnée de fièvre, la peau se désquame par lambeaux, puis survient de l'anasarque, les urines examinées se trouvent être albumineuses : en faut-il plus pour affirmer que cet enfant a été affecté d'une scarlatine dont l'éruption a fait défaut ou a été trop peu accentuée ou trop passagère pour avoir attiré l'attention ? L'anasarque et l'albuminurie, bien que n'appartenant pas nécessairement à la scarlatine, ont été le signe diagnostique qui *à posteriori* ont permis d'affirmer son existence.

3. De toutes les sources de signes diagnostiques la plus abondante et aussi la plus importante est constituée par les troubles que les maladies déterminent dans les organes ou dans les fonctions, c'est-à-dire par les *symptômes*. Cela est si vrai que, quand, comme il arrive parfois, chez les vieillards, par exemple, une maladie ne détermine ni fièvre, ni douleur, ni perturbation organique ou fonctionnelle, la source habituelle à laquelle nous puisons les signes diagnostiques étant tarie, le diagnostic peut, pendant quelque temps, rester incertain, jusqu'à ce que quelques symptômes rares et peu marqués, joints à des signes déduits d'autres éléments de la maladie, nous permettent de l'établir.

Le grand nombre et la variété des symptômes ont nécessité les divisions classiques qui y sont depuis longtemps établies. Elles ont été étudiées (*voy.* MALADIE EN GÉNÉRAL, *Symptômes*) ; il ne sera utile d'en rappeler ici que deux : les symptômes ont été divisés en symptômes *subjectifs* que le malade éprouve et dont, par la parole ou par ses gestes, il rend compte au médecin, sans que celui-ci puisse toujours directement contrôler leur existence et leur degré de développement, et en symptômes *objectifs* dont le médecin constate l'existence, la nature, le degré, le siége, à l'aide des nombreux moyens physiques d'investigation dont il dispose. A un autre point de vue, on divise les symptômes en *physiques* et *fonctionnels*. Est-il besoin de le dire? la valeur relative de ces diverses catégories de symptômes, au point de vue des signes diagnostiques qu'on en peut déduire, est très-variable; le plus de valeur est accordé aux symptômes physiques reconnus dans les organes par le médecin, pour lequel ils deviennent la source des signes diagnostiques physiques.

Quels que soient les progrès réalisés sans cesse dans l'art d'examiner les malades, malgré l'application d'un grand nombre d'instruments tendant à apprécier avec rigueur les troubles survenus dans bon nombre de fonctions (esthésiomètres pour mesurer le degré de sensibilité de la peau aux piqûres, à la chaleur, à la pression ; dynamomètres pour s'assurer de la force des contractions musculaires, optomètres, pneumatomètres, etc.), les symptômes ainsi obtenus restent toujours quelque peu sujets à caution ; l'intervention nécessaire des malades, pour nous rendre compte des sensations que l'instrument leur fait éprouver, ou pour le faire fonctionner, le peu d'intelligence ou même la mauvaise volonté du patient, sont autant de facteurs avec lesquels dans la pratique il faut compter. Rappelons que nous sommes à peu près désarmés, quand il s'agit d'apprécier le symptôme subjectif par excellence, la douleur, et il sera aisé de comprendre que les signes diagnostiques, tirés des symptômes fonctionnels et subjectifs, ont en général une valeur moins considérable que celle des signes déduits des symptômes organiques et objectifs.

De tous les signes, celui dont la valeur est la plus grande, mais aussi le nombre le plus restreint, est le signe *pathognomonique*, déduit de l'existence d'un symptôme qui, ne se produisant que dans une seule et même condition morbide à l'exclusion de toute autre, suffit pour la caractériser et est, par conséquent, lui-même pathognomonique. Le bruit de succussion hippocratique dans l'hydro-pneumo-thorax, la tache bleuâtre brillante qu'on retrouve sur la boule d'ivoire du stylet de Nélaton, quand elle tombe sur une balle de plomb logée dans la profondeur, le frémissement résultant de la collision des vésicules d'hydatides contenues dans certains kystes, sont autant de symptômes pathognomoniques qui, une fois bien perçus ou constatés, donnent au diagnostic une rigueur absolue.

L'interprétation d'un symptôme et sa transformation en signe, pour être sûre, exige la plus grande prudence et demande qu'on ne conclue du symptôme considéré comme effet qu'à la cause la plus prochaine qui l'a déterminée. De la constatation du symptôme, en effet, l'esprit du médecin s'élève par plusieurs échelons, dont chacun correspond à une opération intellectuelle, à la conception de la maladie qui lui a donné naissance : or, par l'habitude de répéter ces opérations et en raison de la rapidité avec laquelle elles se succèdent, on supprime ou on oublie les chaînons intermédiaires et l'on dit habituellement, par exemple : la matité est un des signes de la pneumonie. Or, logiquement et en y regardant de près, la matité n'est que le signe que dans la cage thoracique la place occupée normalement par un corps contenant de l'air a été remplacée par un corps plus dense et imperméable à l'air, dans les couches le plus en rapport avec les parois thoraciques. Il appartient à la résultante des signes déduits des autres symptômes d'indiquer le siége et la nature anatomique du corps qui produit la matité, pour arriver enfin à la connaissance de la maladie qui lui a donné naissance.

4. L'*évolution du processus morbide*, le *caractère général des symptômes* qui le caractérisent, la prédominance ou l'absence de certains d'entre eux, l'existence d'une complication particulière, sont encore la source de signes diagnostiques, qui tantôt sont la base du diagnostic nominal, du genre de la maladie, tantôt n'interviennent que pour en spécifier une forme ou une variété spéciale dont l'existence pourra notablement influer sur le pronostic et le traitement.

5. Signalons encore comme pouvant devenir la source de signes diagnostiques la *marche* de la maladie en général et de quelques-uns de ses symptômes en particulier (la fièvre notamment), son mode d'*invasion* brusque ou insidieux, la régularité avec laquelle se succèdent quelquefois ses *périodes*, le *type* continu, intermittent ou rémittent, que présentent ses manifestations, enfin, la *durée* de la maladie qui, elle aussi, constitue souvent un élément important de diagnostic. N'est-ce pas d'après l'invasion de la maladie que nous jugeons dès l'abord si elle doit être rangée parmi les maladies aiguës ou chroniques ? n'est-ce pas sur la marche de la fièvre et surtout sur celle de la température qu'est basé le diagnostic différentiel de la fièvre typhoïde, du typhus, des différentes fièvres exanthématiques, etc. ? n'est-ce pas sur les variétés de types qu'elles présentent que repose le diagnostic des variétés de fièvre paludéenne ? la durée du processus morbide n'intervient-elle pas comme facteur, quand il s'agit de reconnaître certaines formes de tuberculisation pulmonaire aiguë, qu'en raison du cortége de symptômes qui les accompagne on peut être exposé à confondre avec la fièvre typhoïde ?

6. Il n'est pas enfin jusqu'à l'effet produit sur l'évolution morbide par les *moyens thérapeutiques* employés pour la combattre qui ne puisse, dans certains cas, devenir *à posteriori* la source de signes diagnostiques précieux ; le traitement peut, au point de vue du diagnostic, fournir ce qu'on a justement qualifié de réactifs thérapeutiques, et l'adage classique : *Naturam morborum ostendunt curationes*, est justifié par l'expérience. La nature de plus d'une névralgie est démontrée par l'efficacité du sulfate de quinine, tout comme l'origine syphilitique des lésions osseuses ou viscérales les plus variées est prouvée par l'influence favorable qu'exercent sur elles l'iodure de potassium ou les préparations mercurielles.

Embrassons d'un coup d'œil général les signes nombreux que nous avons eu et aurons encore à passer en revue, et nous reconnaîtrons que, selon le point de vue sous lequel on les envisage, on peut les diviser en :

Signes *fonctionnels* ou *rationnels* et signes *organiques*, *physiques*, *anatomiques*, appelés aussi signes *sensibles*, selon la nature des symptômes desquels ils sont déduits.

Les signes rationnels sont déduits des symptômes fonctionnels, des causes, de la marche, de la durée ou des autres éléments de la maladie ; les signes physiques sont déduits des symptômes anatomiques.

Signes *présents* ou *actuels* et signes *commémoratifs* ou *passés*, selon l'époque à laquelle sont survenus les éléments de la maladie desquels ils dérivent.

Signes *manifestes*, *suffisants*, *caractéristiques* (parmi eux le signe pathognomonique), et signes *douteux*, *équivoques*, selon le degré de certitude qu'ils présentent.

Signes *prépondérants*, *principaux*, *essentiels*, et signes *accessoires secondaires*, selon l'importance des éléments morbides desquels ils ont été déduits.

Signes *constants* et signes *variables*, selon la fréquence relative, dans une maladie donnée, de l'élément morbide dont on peut les tirer.

Quant à la *valeur relative* des signes, elle varie selon la source de laquelle ils dérivent ; sans vouloir déprécier l'importance que dans chaque cas individuel présente un signe déduit de tel ou tel élément morbide, on peut dire qu'en général les signes qui pèseront le plus dans la balance sont les signes physiques, organiques ou anatomiques, qui résultent de l'interprétation de symptômes physiques, objectifs, soumis au contrôle du médecin. Grande est leur prépondérance sur les signes rationnels, déduits des symptômes subjectifs ou de quelque autre élément morbide.

Quels que soient la valeur d'un signe et le degré de certitude qu'il peut offrir, il est relativement rare qu'un signe soit à lui seul suffisant pour servir de base au diagnostic d'une maladie. Le clinicien prudent ne se prononcera que quand plusieurs signes le conduiront à une conclusion identique : le diagnostic émis devra être une résultante. Il est même rare qu'un signe pathognomonique permette de formuler le diagnostic *complet* d'une maladie ; pour arriver à ce but, vers lequel il ne doit cesser de tendre, le clinicien devra presque toujours faire appel à des signes secondaires, dont la valeur ne doit pas être dédaignée.

II. Les SIGNES PRONOSTIQUES sont ceux qui servent au médecin à porter sur la maladie dont il a reconnu l'existence ou dont il redoute l'invasion, et sur le malade confié à ses soins, le jugement anticipé qu'on appelle *pronostic* (*voy.* ce mot).

Prévoir ce que deviendra la maladie dont le diagnostic a été posé, quelles en seront les principales manifestations, quelle sera la nature des complications et des dangers plus ou moins graves qu'elle pourra entraîner, et en même temps les remèdes à l'aide desquels ils pourront être combattus, prévoir la marche, la durée, la terminaison de la maladie, les suites qui en pourront résulter, la convalescence longue ou de courte durée, les infirmités passagères ou incurables qu'elle pourrait déterminer, telles sont les nombreuses questions sur lesquelles, selon les cas, doit porter le pronostic. Pour y arriver, le clinicien consulte le présent et le passé de chaque maladie et de chaque malade. S'appuyant sur les données de l'expérience traditionnelle et personnelle et procédant par induction, il conclut, de ce que sont et de ce qu'ont été la maladie et le malade,

à ce qu'avec plus ou moins de vraisemblance ils devront être dans un avenir prochain ou éloigné. Pour établir le pronostic, comme pour asseoir le diagnostic, le clinicien puise aux mêmes sources, le but seul diffère. Il interroge l'individualité organique du malade, les conditions extérieures dans lesquelles il se trouve depuis plus ou moins longtemps, et chacun des éléments de la maladie, interprète rationnellement les faits qu'il a constatés et, invoquant toute la série des notions que lui fournit la science, en déduit les signes pronostiques.

A. Les signes pronostiques fournis par le MALADE sont déduits de son âge, son sexe, sa constitution, son tempérament, des idiosyncrasies qu'il présente, de son état moral, des conditions de santé et des maladies antérieures, de ses habitudes et de sa profession, enfin, des conditions héréditaires qui lui ont été transmises.

1. *Age*. Les signes pronostiques tirés du jeune âge et surtout de la *première année*, comme aussi de la vieillesse, sont fâcheux. Aux deux extrémités de la vie l'organisme offre peu de résistance à la maladie, bien des moyens thérapeutiques ne peuvent pas encore ou ne peuvent plus être employés : aussi des maladies, mêmes légères, deviennent-elles souvent rapidement graves. Outre les maladies spéciales au jeune âge, qui sont dangereuses par elles-mêmes, il en est d'autres qui, communes à tous les âges (entérite, coqueluche, bronchite capillaire, coryza chez les enfants à la mamelle), empruntent leur gravité au seul fait de l'enfance. Après la première dentition, le pronostic s'améliore ; si les maladies sont le plus souvent aiguës, si le danger survient rapidement, il peut cesser tout aussi vite, des lésions anatomiques étendues peuvent se réparer ou disparaître; l'intensité de l'activité fonctionnelle des organes explique ces particularités. L'*âge de la puberté* et l'*âge critique* n'ont guère de valeur comme signe pronostique ; on peut cependant espérer la disparition, à ces époques de la vie, de certaines maladies nerveuses rebelles jusqu'alors aux traitements les plus variés. La *vieillesse*, enfin, constitue un signe pronostique défavorable : l'affaiblissement de la vie organique, les traces laissées par les maladies antérieures, expliquent et doivent faire craindre la chronicité des maladies, les nombreuses complications qu'elles présentent, les altérations organiques incurables dont le développement entraînera la mort.

2. *Sexe*. En tant qu'indice de la nutrition générale, la disparition ou la réapparition des *règles*, pendant les maladies chroniques chez la femme, aggrave ou améliore le pronostic. Bien qu'en raison de l'action curative qu'elle exerce quelquefois sur certaines névroses (hystérie) la *grossesse* constitue parfois un signe pronostique favorable, son influence est fâcheuse quand elle survient chez une femme affectée de tuberculisation pulmonaire (dont les progrès s'accélèrent après l'accouchement) ou qu'elle existe alors que se déclarent des maladies et notamment les fièvres éruptives, la variole et la scarlatine. La difficulté du traitement, la grande fréquence de l'avortement que ces maladies ou les moyens employés pour les combattre provoquent le plus souvent, légitiment la gravité que dans ces cas on attribue à la gestation comme signe pronostique. Il faut en dire autant de l'*accouchement*, eu égard aux accidents immédiats ou ultérieurs qu'il détermine (convulsions éclamptiques, hémorrhagies, hernies, etc.), et aussi de l'*état puerpéral*, en raison du caractère infectieux que revêtent si souvent les maladies qui surviennent chez les nouvelles accouchées.

3. La force ou la faiblesse innée ou acquise de la *constitution* deviennent des signes pronostiques, en ce qu'elles permettent de prévoir la facilité relative

avec laquelle l'organisme pourra supporter la maladie, en fera les frais, résistera aux causes d'affaiblissement qui résultent des troubles apportés par l'état morbide au fonctionnement des organes, de la fièvre, de l'insomnie, des sécrétions exagérées, de la diète, etc. En général, une constitution robuste influe favorablement sur le pronostic ; il est toutefois certaines maladies (congestions sanguines vers les organes) qui sont peut-être plus graves chez les personnes de constitution robuste ; celle-ci, étant caractérisée par une plus grande activité fonctionnelle des organes, a pour conséquence directe une plus grande intensité des phénomènes morbides et aussi une moins grande facilité des organes à s'adapter aux conditions morbides que la maladie a eu pour effet de produire rapidement.

4. La nature du *tempérament* d'un malade, en tant qu'il implique la prédominance fonctionnelle de certains appareils, devient un signe pronostique en ce qu'il permet de prévoir la durée de la maladie et aussi l'intensité et la nature de quelques-uns des symptômes dont, quel que soit l'organe affecté, elle pourra être accompagnée. Le tempérament lymphatique pourra faire craindre la chronicité de la maladie qui ne se terminera pas par une convalescence franche ; le tempérament nerveux devra faire redouter ces épiphénomènes qui se surajoutent aux maladies les plus diverses, en masquent les caractères, en rendent le diagnostic et le traitement plus difficiles.

5. Des *idiosyncrasies*, dont l'expérience a révélé l'existence chez une personne, peuvent se déduire des signes pronostiques, sur l'invasion probable d'une maladie chez une personne encore saine, sur la durée, la terminaison de la maladie. C'est en se basant sur l'existence d'idiosyncrasies que le clinicien prédit tantôt l'influence nocive d'une cause morbide déterminée sur un organisme encore bien portant, tantôt la lenteur ou la rapidité de la cicatrisation d'une plaie, etc. Cette source de signes pronostiques fait évidemment défaut au médecin appelé pour la première fois à donner ses soins à un malade dont il ne *connaît* pas l'individualité ; telle est en partie l'origine de l'embarras que peut dans ce cas éprouver le médecin le plus instruit, quant au pronostic à établir.

6. L'*état moral* du malade, son calme, sa tranquillité sereine, ou son découragement parfois sans raisons, son caractère gai, confiant, énergique ou, au contraire, triste, inquiet, déprimé, exercent une influence sur la rapidité et la marche de l'évolution morbide, ne serait-ce qu'en incitant le malade à seconder par ses constants efforts ceux que fait le médecin qui lutte pour le ramener à la santé. On dit, non sans quelque raison, de certains malades qu'ils ont guéri parce qu'ils l'ont *voulu*. Il est facile de comprendre dès lors comment les dispositions morales d'un malade peuvent, dans certains cas, devenir un signe pronostique. Il serait téméraire toutefois de généraliser cette assertion : témoin les phthisiques qui conservent jusqu'au dernier moment l'espoir d'une guérison prochaine.

7. *Maladies antérieures.* Un grand nombre de maladies, bien que se terminant par une guérison absolue, laissent pourtant, durant un temps limité ou indéfini, des traces très-réelles, bien que difficiles à déceler, de leur existence. Elles consistent en modifications, soit générales (lésions humorales), soit locales (altérations de texture, multiplication anormale, transformation graisseuse des éléments organiques, etc.), qui, une autre maladie survenant plus tard, mettront dès l'abord l'économie dans des conditions fâcheuses pour pouvoir y résister. Des maladies antérieures dérivent donc des signes pronostiques tirés des con-

ditions générales de l'organisme, ou des conditions spéciales présentées par un organe déterminé ; ces signes auront d'autant plus de valeur que l'organe malade l'aura déjà été plusieurs fois; le pronostic des maladies est plus grave chez les convalescents ; l'existence antérieure de plusieurs pneumonies du même côté aggrave d'autant le pronostic d'une pneumonie actuelle. Mentionnons, pourtant, certains cas dans lesquels des maladies chroniques sont heureusement modifiées ou même disparaissent, à la suite de maladies intercurrentes, agissant comme le ferait une dérivation. De l'apparition de celles-ci peut donc résulter un signe de bon augure (dermatoses chroniques guérissant par suite d'inflammations aiguës de la muqueuse digestive).

8. Les *professions* et les *habitudes* agissent d'une manière similaire : en soumettant l'économie à des influences particulières, elles impriment à la longue à l'organisme en général ou à certains organes des modifications plus ou moins profondes et persistantes selon la durée de leur action, modifications qui le prédisposent à contracter certaines maladies, et celles-ci, une fois développées, le placent dans des conditions moins favorables pour leur résister. Les professions et les habitudes causes de ces modifications générales ou locales imprimées à l'organisme deviennent dès lors des signes pronostiques. Le pronostic des affections des bronches est plus grave chez les ouvriers exposés à l'inhalation habituelle de poussières ; le pronostic des maladies du système nerveux est plus sérieux chez les individus épuisés par les excès alcooliques ou vénériens.

9. *Hérédité.* L'existence d'une prédisposition morbide transmise à un organisme par ceux qui lui ont donné naissance constitue un signe pronostique de grande valeur. En général, le pronostic d'une maladie, quant à sa durée et à sa curabilité radicale, est plus grave quand elle est *héréditaire* (scrofulose, goutte, aliénation mentale, épilepsie). Il l'est d'autant plus quand, la maladie ayant été mortelle pour les parents, la maladie se déclare au même âge chez l'enfant que chez le père ou la mère, et que l'enfant est né à une époque plus rapprochée de la mort de ceux-ci (tuberculisation pulmonaire).

B. Les signes pronostiques fournis par les CONDITIONS EXTÉRIEURES dans lesquelles s'est trouvé ou se trouve placé le malade sont déduits :

1. Du *milieu atmosphérique et tellurique : saisons, localités, climats*, agissant en vertu de leur action modificatrice sur l'économie, et aussi de l'*adaptation*, plus ou moins parfaite, de l'organisme malade à une localité ou à un climat par suite du séjour plus ou moins prolongé qui y aura été fait. Le pronostic de la fièvre typhoïde est toujours grave chez les jeunes gens qui arrivent directement des campagnes dans l'air vicié des grandes villes.

2. De *circonstances spéciales*, le plus souvent inconnues dans leur nature intime, d'où naissent à un moment donné dans une localité ou un pays les *maladies épidemiques*. Bien que chaque épidémie d'une même maladie présente un caractère spécial de bénignité ou de gravité relative qui influe nécessairement sur le pronostic, on admet en général qu'une même maladie, toutes circonstances égales d'ailleurs, est plus grave sous forme épidémique que sous forme sporadique et l'est d'autant plus que l'on est plus rapproché du début de l'épidémie. Il est facile de déduire de ces notions les signes pronostiques afférents à chaque cas individuel.

3. Du *milieu immédiat :* Soins plus ou moins intelligents, constants et dévoués, que reçoit le malade, conditions de fortune d'où dépend la possibilité pour le malade de se faire soigner dans sa famille dans les meilleures condi-

tions hygiéniques possibles et, s'il est nécessaire, de se déplacer pour aller chercher les eaux minérales ou les climats favorables à sa guérison. Les signes pronostiques dans ces cas, est-il besoin de le dire? seront plus favorables que si le malade est forcé d'entrer à l'hôpital ou si, refusant de quitter les siens, il persiste, bien que doué de ressources insuffisantes, à se faire traiter chez lui et reste dans des conditions regrettables d'alimentation, d'encombrement, de malpropreté. Les statistiques comparatives obtenues en France et en Angleterre, pour une même maladie selon que les malades furent traités à domicile ou dans les hôpitaux, et pour certaines grandes opérations chirurgicales selon que les hôpitaux où elles étaient pratiquées étaient situés dans les très-grandes villes, dans des localités de moyenne importance ou dans des villages, démontrent la valeur des conditions du milieu immédiat comme signe pronostic du mode de terminaison de la maladie.

C. Les signes pronostiques fournis par la MALADIE sont déduits des mêmes éléments que nous avons déjà signalés, en indiquant les sources des signes diagnostiques. Les causes de la maladie, ses prodromes et son mode d'invasion, ses symptômes, les accidents ou les complications qui sont survenus, le siége du mal, sa nature, son intensité, son évolution, sa durée, la période à laquelle il est arrivé, enfin, l'effet que le traitement déjà institué a exercé sur la maladie et sur le malade, tels sont les nombreux éléments morbides desquels sont déduits des signes pronostiques.

1. Les *causes* morbides agissent sur la gravité, la durée et la curabilité des maladies qu'elles déterminent, par leur nature et par la continuité de leur action. S'agit-il de lésions externes telles que des brûlures, l'intensité de la cause et l'étendue de son action devront encore être prises en considération. Envisagées à différents points de vue, les causes peuvent parfois devenir des signes pronostiques.

2. Les *prodromes* et le *mode d'invasion* des maladies n'ont qu'une valeur restreinte comme signes pronostiques. En effet, si l'intensité et la soudaineté des manifestations morbides au début (frisson initial intense et prolongé) impliquent le plus souvent la gravité de la maladie qui va se développer, il s'en faut de beaucoup que les choses se passent toujours ainsi. Ne voit-on pas quelquefois l'intensité des prodromes de certaines fièvres éruptives n'être pas en rapport avec le décours ultérieur de la maladie? D'autres fois, surtout chez les femmes et les enfants, le début d'une maladie ne s'accompagne-t-il pas de symptômes graves dont la sédation est facilement obtenue, tandis que chez les vieillards des affections mortelles présentent un début lent, insidieux, et d'une bénignité trompeuse?

3. Les *symptômes* tiennent une place prépondérante parmi les éléments de la maladie considérés comme signes pronostiques ; il importe à cet égard de distinguer les symptômes généraux et les symptômes locaux.

Les *symptômes généraux*, et parmi eux la fièvre et notamment l'hyperthermie ou l'émaciation caractérisée par l'amaigrissement, la faiblesse, la pâleur de la peau et des muqueuses, qui peuvent être l'effet des maladies les plus diverses, puis encore la faiblesse, la fréquence ou l'irrégularité du pouls, l'hydropisie généralisée, etc., constituent autant de signes pronostiques sur la gravité desquels il n'est pas besoin d'insister. Ces symptômes nous permettent, en effet, d'apprécier combien est grande l'atteinte subie par l'organisme, ou profonde sa détérioration, et nous autorisent à redouter une terminaison fatale. Plus ces

symptômes généraux auront été de longue durée et leurs progrès persistants, plus on pourra en inférer que la maladie qui les tient sous sa dépendance fait des progrès constants, et plus les craintes seront fondées.

Les signes pronostiques fournis par les *symptômes locaux* dépendent de l'intensité et de la prépondérance de certains d'entre eux (hémorrhagies), de l'importance fonctionnelle des organes dans lesquels on les constate, de leur étendue dans ces mêmes organes, du degré de l'altération qu'ils y révèlent.

4. Des *accidents* ou des *complications* qui surviennent pendant le cours d'une évolution morbide résultent dans l'immense majorité des cas des signes pronostiques de mauvais augure. En troublant la marche normale de la maladie, en aggravant l'état général du malade, en contre-indiquant l'emploi de certains moyens thérapeutiques, les accidents ou complications ont tout au moins pour effet de retarder l'époque de la guérison, que trop souvent ils rendent impossible. Les cas sont rares dans lesquels une soi-disant complication survient dans le cours d'une maladie déjà existante et la remplace par le fait d'une dérivation. C'est plutôt à une substitution, dont la genèse bien souvent est obscure, qu'on assiste en pareil cas. Le pronostic dépendra, dans ces cas, de la gravité relative de la maladie primitive ou de l'affection subséquente qui lui a succédé.

5. Le *siége* des lésions morbides, leur étendue plus ou moins considérable, figurent parmi les signes pronostiques les plus importants ; plus un organe est essentiel au maintien de la vie, plus les lésions qui y sont survenues sont étendues, plus dans un même organe certaines parties sont importantes, et plus leurs lésions entraînent quelquefois, à bref délai, de gravité.

6. D'une valeur tout aussi grande sont les signes pronostiques déduits de l'*intensité* et de la *nature* des maladies. L'expérience, en effet, a démontré qu'en général la gravité d'une maladie est en rapport avec son degré d'intensité, et que, d'autre part, parmi les maladies et selon leur nature, les unes sont bénignes et de peu de durée, d'autres longues et le plus souvent incurables (tuberculose) ; que d'autres encore, tout en étant susceptibles de guérison, ne sont que trop souvent sujettes à des rechutes ou à des récidives (cancer, syphilis, etc.); que d'autres, enfin, sont fatalement mortelles (rage).

7. Un signe pronostic important dérive de l'*évolution* ou *marche* de la maladie : la régularité et la continuité avec lesquelles se produisent et se développent, s'exaspèrent ou s'amendent ses symptômes ou se succèdent ses périodes sont autant d'éléments qui pour établir le pronostic devront être appréciés.

8. *Période.* L'expérience apprenant que les chances de curabilité de certaines maladies augmentent ou diminuent selon les périodes ou les phases d'évolution auxquelles elles sont arrivées, la science du pronostic en tire parti pour déduire un signe de cet élément morbide. Dans les maladies aiguës, toutes circonstances égales d'ailleurs, la période d'augment, surtout quand elle se prolonge, peut faire craindre une évolution morbide d'une grande intensité, pendant laquelle des complications, des accidents, pourront survenir. Le rôle des éventualités futures est plus restreint dans la période de déclin des maladies aiguës, alors que le malade a heureusement traversé certaines périodes de la maladie (fièvre typhoïde) pendant lesquelles les symptômes ou les accidents qu'on redoutait ne se sont pas produits. Dans les maladies chroniques, le pronostic est plus défavorable à mesure que l'évolution morbide arrive à une période plus avancée où les lésions anatomiques s'étendent, s'aggravent, deviennent irrémé-

diables (tuberculisation pulmonaire, affections cancéreuses, syphilis, lésions valvulaires du cœur, etc.), à mesure que les fonctions d'un plus grand nombre d'appareils organiques sont compromises.

9. *Durée.* Les maladies chroniques, bien que n'impliquant pas un danger immédiat comme bien des maladies aiguës, sont en général plus graves que celles-ci : aussi la longue durée d'une maladie est-elle le plus souvent un signe pronostic fâcheux, dans les cas notamment où cette prolongation a pour effet une détérioration générale progressive de l'organisme avec toutes les conséquences qu'elle entraîne forcément à sa suite.

Dans les maladies aiguës qui pourraient être rapidement mortelles, ou dont le début a été caractérisé par d'inquiétantes manifestations morbides, la prolongation de la maladie constitue un signe pronostique de bon augure, en ce qu'elle dénote la résistance de l'économie aux troubles dont elle est le siége et qu'elle laisse le temps d'agir aux moyens thérapeutiques employés.

10. *Traitement.* Enfin, il n'est pas jusqu'aux résultats exercés sur la maladie et le malade par les moyens et agents thérapeutiques déjà employés qui ne puissent assez souvent se transformer en un signe pronostique d'une certaine valeur. De la rapidité, de la constance, de la facilité avec lesquelles des effets avantageux auront été obtenus par le traitement institué, on pourra déduire un signe pronostique favorable. Plus le nombre de médications, auxquelles il aura fallu recourir, aura été restreint, plus les effets auront été obtenus à l'aide d'agents thérapeutiques peu énergiques ou de médicaments à doses minimes, plus ces effets se maintiendront au lieu de n'être que transitoires, plus on aura le droit d'espérer la guérison. Il va de soi qu'inversement l'impuissance démontrée de plusieurs médications, malgré la vigueur de leur emploi, constitue un signe diagnostique de mauvais augure.

Après avoir *analysé* et apprécié comme elle le mérite la valeur relative de chacun des nombreux signes diagnostiques et pronostiques que nous venons de passer en revue, le clinicien les réunit, les groupe et les combine, puis arrive par *synthèse* à une résultante qui lui permet de formuler le diagnostic et le pronostic des maladies survenues chez les malades soumis à son observation.

L. Hecht.

SEMENCES. On donne en pharmacie le nom de *semences* aux véritables graines et quelquefois, mais improprement, à certains fruits (cariopses ou achènes) dont le péricarpe sec est plus ou moins adhérent aux graines.

Les semences doivent être recueillies à l'époque de leur entier développement, c'est-à-dire lorsqu'elles sont mûres et que leurs tissus aussi bien que les liquides dont ils sont imprégnés ont subi toutes les métamorphoses qui assurent la fixité de leur composition chimique, de leurs propriétés physiologiques, thérapeutiques ou bromatologiques. Il importe de remarquer que, si les semences ont été récoltées à une époque hâtive, elles se conservent difficilement : leurs téguments externes n'ayant pas acquis la résistance convenable se rétractent par la dessiccation, se gercent, se rident et restent perméables aux condensations d'humidité extérieure qui hâtent leur altération.

Bien qu'il soit difficile de formuler des prescriptions absolues en pareille matière, on peut dire que la récolte des semences provenant des fruits charnus doit être exécutée au moment de la maturité du péricarpe, et qu'en abandonnant le fruit aux fermentations consécutives on expose les graines à subir quelques

altérations. Il convient de récolter les semences des fruits secs au moment où le péricarpe atteint la consistance solide et cette sorte de siccité indiquant que tout phénomène physiologique a cessé dans ses tissus. Il ne faut pas néanmoins attendre ce terme pour les fruits capsulaires déhiscents, car dans ceux-ci les graines sortent presque toujours en partie ou en totalité et se répandent sur le sol dès que la déhiscence est complète.

Un grand nombre de graines, au moment où leur récolte a lieu, sont imprégnées d'une forte proportion de sucs dont l'eau doit partiellement être expulsée afin d'assurer leur conservation. La simple dessiccation à l'aide d'un courant d'air sec et au besoin l'exposition dans un grenier d'aération ou dans une étuve à 35° suffisent pour dégager la proportion d'eau qui serait nuisible à la conservation des semences.

On verra à l'article Graine tout ce qui intéresse la thérapeutique relativement au siége des substances actives. Les principes immédiats utiles résident tantôt dans l'ensemble des parties de la graine, enveloppes, embryon, albumen, au cas où la graine est albuminée. Pourtant le plus souvent c'est dans l'embryon et l'albumen, lorsqu'il existe, que se trouvent les matériaux les plus importants pour la bromatologie ou la pharmacologie. Enfin n'oublions pas que, si dans certaines plantes les semences participent aux propriétés générales des organes de la végétation, dans d'autres les semences sont inertes ou inoffensives, tandis que les feuilles, fleurs, tiges, racines et parties corticales, sont douées d'une remarquable énergie. Tout le monde sait que, si les grains de colchique, de noix vomique, de solanées vireuses, contiennent les substances caractéristiques de chacun des groupes végétaux qui les fournissent, par contre, les graines des papaveracées sont complétement dépourvues des alcaloïdes spécifiques du groupe. Il résulte, de plus, des recherches chimiques exécutées sur quelques semences à principes bien caractérisés : colchique, noix vomique, cévadille, etc., que les graines mûres et propres à la conservation sont remarquables par la fixité de leur composition et conséquemment par l'identité de leurs effets. Dans tous les cas où ces semences peuvent être recueillies en proportion suffisante, elles doivent être préférées aux autres parties du végétal qui les fournit, pour l'isolement des principes actifs et surtout comme bases de préparations pharmaceutiques (extraits, teintures, etc.).

Les principales semences employées en pharmacie sont les suivantes :

Semences de Colchique	*Colchicum autumnale* L.	Colchicacées.
— de Cévadille	*Schœnaucolon officinale* A. G.	Id.
— de Croton	*Croton tiglium* L.	Euphorbiacées.
— de Ricin	*Ricinus communis* L.	Id.
— de Muscade (Noix, Macis)	*Myristica moschata* Thumb	Myristicées.
— de Jusquiame	*Hyoscyamus niger* L.	Solanées.
— de Stramoine	*Datura stramonium* L.	Id.
Fève Saint-Ignace	*Ignatia amara* L.	Loganiacées.
Noix vomique	*Strychnos nux vomica* L.	Id.
Semences de Café	*Coffea Arabica* L.	Rubiacées.
— de Citrouille ou de Courge	*Cucurbita pepo* et *C. maxima* Duch	Cucurbitacées.
— de Coing	*Cydonia vulgaris* Pers.	Rosacées.
— d'Amandes	*Amygdalus communis* L.	Id.
Fèves de Calabar	*Physostigma venenosum* Bals	Légumineuses.
Semences de Pistaches	*Pistacia vera* L.	Térébinthacées.
— de Cacao	*Theobroma Cacao* L.	Bittnériacées.
— de Lin	*Linum usitatissimum* L.	Linées.
— de Moutarde noire	*Brassica nigra* Koch	Crucifères.
— de Moutarde blanche	*Sinapis alba* L.	Id.
— de Pavot	*Papaver somniferum* L. *album*	Papavéracées.
— de Staphisaigre	*Delphinium Staphisagria* L.	Renonculacées.

Dans les anciens traités de pharmacie, on trouve groupées ensemble sous les noms plus ou moins corrects de *semences froides*, *semences chaudes*, *semences carminatives*, *semences émulsives*, des classes de graines possédant des propriétés thérapeutiques analogues.

Les *semences froides* comprenaient les graines de *Concombre*, de *Courge*, de *Citrouille pastèque* et de *Melon*. On se sert actuellement des graines de *Giraumon* ou de *Potiron* et de celles de *Concombre* et de *Melon*. Quant aux semences de la véritable *Courge*, *Lagenaria vulgaris*, elles ne sont plus usitées, et celles de Potiron et de Giraumon leur sont substituées dans le traitement du *Tœnia*.

On donnait improprement le nom de *semences chaudes* aux diachènes excitants et aromatiques d'un certain nombre de plantes appartenant à la famille des Ombellifères. Les fruits de *Carvi*, de *Cumin*, d'*Anis*, de *Fenouil*, formaient le groupe des *semences chaudes majeures*. Les diachènes de *Persil*, d'*Ache*, d'*Ammi* et de *Carotte*, constituaient les *semences chaudes mineures*. Sous la désignation inexacte de *semences carminatives* ou mieux d'*Espèces carminatives*, le Codex a conservé un mélange à parties égales des fruits d'*Anis*, de *Coriandre*, de *Carvi* et de *Fenouil*.

Quant aux semences émulsives, les seules employées dans la thérapeutique actuelle sont celles de l'amandier doux (*Amygdalus communis* L. *dulcis*) et du Lin (*Linum usitatissimum* L.). Du reste, les graines oléagineuses méritent la qualification d'émulsives, car toutes, lorsqu'elles sont broyées avec de l'eau, fournissent un liquide d'apparence laiteuse, une véritable émulsion. Outre les amandes douces et la graine de lin, les anciens traités de pharmacie donnent les formules de liquides émulsifs préparés au moyen des semences du chanvre ou chènevis (*Cannabis sativa* L.) et des graines ou amandes de pistaches fournies par un arbre originaire de l'Asie Mineure, le *Pistacia vera*, appartenant à la famille des Térébinthacées.

Dans l'énumération des semences qui font partie du domaine de la matière médicale, nous avons omis celles que leur inertie notoire a fait tomber dans le plus complet oubli, et laissé de côté plusieurs autres qui ne sont jamais séparées, dans leurs applications, des fruits qui les contiennent.

J. REGNAULD.

SEMENCINE. *Voy.* SEMEN-CONTRA.

SEMEN-CONTRA. § I. **Matière médicale.** Sous le nom de Semen-Contra, et sous celui de *Semencine* et de *Barbotine*, on désigne depuis longtemps un médicament qui a été jadis regardé comme une semence, mais qu'il suffit d'examiner un peu attentivement pour y reconnaître de petits capitules de Synanthérées. Les petits corps oblongs qui forment le Semen-Contra ont en effet un petit involucre écailleux portant à la partie inférieure un très-court et très-mince pédoncule, et dans l'involucre de petits fleurons semblables à ceux qu'on trouve dans les armoises. Ces petites fleurs ne sont pas généralement épanouies, si bien que, loin d'être une graine, c'est-à-dire le terme final de la fructification, les éléments du Semen-Contra doivent être regardés au contraire comme une petite inflorescence non épanouie renfermant des boutons de fleurs.

On distingue dans les droguiers diverses espèces de *Semen Contra* :

1° L'espèce officinale, qui vient du Turkestan, et qui a suivi diverses voies suivant les époques. Il nous venait autrefois par Alep ou par Alexandrie : c'est

pourquoi on l'a longtemps désigné sous le nom de *Semen-Contra d'Alexandrie* et surtout sous celui de *Semen-Contra d'Alep*. Actuellement il nous vient surtout par la voie de la Russie par Nijni-Novgorod, Moscou et Saint-Pétersbourg.

Ce Semen-Contra est verdâtre lorsqu'il est récent, mais devient brunâtre lorsqu'il vieillit. Il est composé de pédoncules brisés, dépourvus de duvet et de capitules ovoïdes de 3 millimètres de long sur 1 millimètre de large. Ces capitules sont atténués aux deux bouts ; ils ont un involucre formé d'une douzaine de bractées, elliptiques, allongées, scarieuses sur les bords et au sommet, et couvertes sur la ligne médiane de petites glandes jaunâtres. Le réceptacle est nu et porte seulement 3 à 5 boutons. La plante qui fournit ce Semen-Contra est, ainsi que nous l'avons montré à l'article *Cina* (*voy.* ce mot), l'*Artemisia Cina* Berg.

A côté de cette espèce, la seule officinale, il faut indiquer quelques autres sortes qui ne viennent que rarement dans le commerce.

2° *Semen-Contra de Russie* ou de *Sarepta*, qui vient des steppes du Volga. Il se présente sous deux formes :

Dans l'une, les capitules sont bruns, de 1 à 2 millimètres de long, tantôt encore fermes, tantôt épanouis en forme de coupe, couverts d'un duvet aranéeux, rare ; les fleurs sont rouges. Les bractées portent à la face interne des glandules d'un jaune orangé. Ce Semen-Contra porte plus particulièrement le nom de *Cina Indien*, *Cina Indicum*. Ce sont les capitules de l'*Artemisia pauciflora* Stechm et de l'*Artemisia monogyna* Walldst et Kit, *B. microcephala* DC. Dans l'autre forme les capitules sont couverts d'un duvet aranéeux tellement dense, qu'il donne un aspect cotonneux blanchâtre à tout l'involucre. Ils proviennent de l'*Artemisia Lercheana* Stechm, *B. Gmeliana* DC., qui croît sur le Volga, dans le Caucase et au sud de la Sibérie.

3° Le *Semen-Contra* de Barbarie, produit d'après Berg par l'*Artemisia ramosa* Smith, et qui arrive encore quelquefois du Maroc et du nord-ouest de l'Afrique par la voie de Livourne. C'est un mélange de petites feuilles brisées, de débris de rameaux et de petits capitules non encore épanouis, attachés plusieurs ensemble aux fragments des petits rameaux, de couleur brune, mais rendus grisâtres par un duvet cotonneux long et abondant. Ces capitules sont ovales, arrondis, et ne contiennent que une à trois fleurs encore en boutons. L'odeur rappelle celle des Semen-Contra d'Alep, mais elle est moins prononcée. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — O. BERG. *Beschreibung und Darstellung der officinellen Gewächsen.* — G. PLANCHON. *Détermination pratique des drogues simples*, I, 248, et in Guibourt. *Drogues simples*, 7e édit., III. PL.

§ II. **Emploi médical.** L'article relatif à l'emploi thérapeutique de la *Santonine* (*voy.* ce mot) réduit à peu de lignes ce qui reste à dire de celui des capitules qui la fournissent, c'est-à-dire du *Semen Contra* lui-même (Semencine).

Cette substance, d'après Weckenroder, contient de l'huile volatile, un principe amer (20 pour 100), une résine balsamique âcre (4 pour 100), une résine verte, de la cérine, un extractif gommeux, de l'ulmine, du malate de chaux, de la silice, de la fibre ligneuse et une matière terreuse. L'infusion de semen-contra et, à plus forte raison, sa décoction, sont d'une amertume répugnante, et produisent aisément des vomissements et de la diarrhée. On l'emploie d'ordinaire en poudre à la dose de 1 à 6 grammes par jour dans du pain azyme, du miel, des confitures, une cuillerée de soupe. Les capitules enrobés de sucre

forment des petites dragées faciles à faire prendre aux enfants. On fait usage aussi des préparations suivantes :

Sirop de semen-contra, dont 20 grammes représentent les principes solubles de 1 gramme de substance ;

Biscuits vermifuges de semen-contra, dont chacun renferme 2 à 5 décigrammes de poudre, et dont on donne 1 à 5 par jour ;

Bols anthelminthiques ; chaque bol renferme 25 centigrammes de semen-contra et 5 de calomel ;

Potion vermifuge (Soubeiran). Infusion de 4 à 8 grammes de semen-contra dans 125 grammes d'eau bouillante, additionnée de 50 grammes de sirop d'écorce d'orange.

Le codex français indique aussi un extrait éthéré et une huile volatile de semen-contra. Cette huile volatile, d'après les expériences d'Edmond Rose, ne serait guère vermifuge ; elle serait absorbée par les voies digestives supérieures, et n'attendrait pas conséquemment les vers logés dans la partie inférieure de l'intestin (*Bull. de thérapeutique*, 30 mars 1861).

Enfin, le semen-contra s'administre assez souvent en lavement préparé avec 100 grammes d'eau bouillante et 4 à 10 grammes de poudre. Nous croyons qu'on a tort de s'en tenir à cette petite quantité de liquide. Dans plusieurs cas d'oxyures qui avaient résisté à l'emploi du semen-contra par la bouche et en lavement, il nous est arrivé d'amener une guérison radicale en administrant, après trois ou quatre jours de traitement interne, des lavements de semen-contra de 500 grammes, en recommandant au malade de faire effort pour garder le liquide aussi longtemps que possible. Il y a peu de temps encore nous avons obtenu un succès semblable chez le fils d'un vétérinaire distingué.

Dechambre.

SEMENTINI (Les deux).

Sementini (Antonio). Célèbre médecin italien, auquel Dezeimeris consacre la courte notice suivante : « Né en 1743 à Mondragone, petite ville de la Terre de Labour, commença dès l'âge de douze ans l'étude de la médecine à l'hôpital des Incurables de Naples. Un ouvrage sur la nature et les variétés de la folie, qu'il publia en 1766, le fit connaître d'une manière avantageuse. Il gagna au concours une chaire de médecine à l'Université de Naples et ne put se déterminer à la quitter pour céder aux offres séduisantes de l'empereur Joseph II, qui voulait l'emmener à Vienne. Il fut un des propagateurs des doctrines de Cullen sur le continent et n'adopta qu'avec restriction celles de Brown. Sementini mourut le 8 juin 1814, d'une attaque d'apoplexie ». On connaît de lui :

I. *Breve delucidazione della natura e varietà della pazzia*. Napoli, 1766, in-8°. — II. *Requisitorio di un alunno*, etc. Benevent., 1774, in-8°. — III. *Elementi di fisiologia*. Neapoli, 1779, in-4°. — IV. *Institutionum medicarum partes septem*. Neapoli, 1780-84, 7 vol. in-8°. — V. *Lettera sul cervello*, etc. Neapoli, 1784, in-8°. — VI. *Orazione inaugurale per l'apertura della catedra di fisiologia nello spedale di S. Giacomo*. Neapoli, 1790, in-8°. — VII. *Institutiones physiologicæ in usum regii Napolitani archigyum ;* 2e édit., Neap., 1794, 3 vol. in-8°. — VIII. *L'arte di curare le malattie*, etc. Napoli, 1801, in-8°. — IX. *Saggio di prescrizioni mediche adattate agli usi diversi*, etc. Napoli, 1803, in-8°. — X. *La patologia, ossia della malattia in generale e delle sue varieta*. Napoli, 1803, in-8°. — XI. *Prospetto analitico di una istituzione di fisiologia*. Napoli, 1807, in-8°. — XII. *Parere sul contagio della tabe pulmonari*. Napoli, 1810, in-8°. — XIII. *Memoria delle medicine calmanti*. Resté manuscrit

L. Hn.

Sementini (Luigi). Fils du précédent, naquit à Naples en 1777. Il reçut une éducation littéraire et scientifique excellente, et, d'après une notice biographique insérée dans les *Annales d'Omodei* (t. CXXV, 1848), obtint à l'âge peu avancé de dix-huit ans, au concours, la place de médecin à l'hospice des Incurables de sa ville natale. Impliqué dans les troubles révolutionnaires de 1799, il dut s'expatrier; il employa les loisirs de son exil à étudier de préférence la chimie et la physique. Il rentra dans sa patrie vers 1803 et fut nommé en 1807 professeur de chimie philosophique à l'Université royale de Naples, et plus tard membre de l'Académie des sciences de cette ville. Il mourut à Naples d'une affection calculeuse de la vessie, le 25 ou le 26 juin 1847; par une condition expresse de son testament une partie de sa fortune devait être destinée à encourager les progrès de la chimie, dans ses applications à la médecine. Nous citerons de Sementini :

I. *Istruzioni di chimica teorico-pratica.* Napoli, 1803, 2 vol. in-8°. — II. *Memoria sull' uso medico del muriato di calce.* Napoli, 1807. — III. *Memoria sul preteso fenomeno dell' incombustibilità.* Napoli, 1809. — IV. *Memoria sopra un nuovo metodo da estrarre il potassio ed il sodio.* Napoli, 1810. — V. *Pensieri e sperimenti su' fenomeni della bacchetta divinatoria.* Napoli, 1811. — VI. *Trattato elementare di chimica filosofica.* Napoli, 1813, 2 vol. in-8°. — VII. *Mem. sull' uso interno della pietra infernale.* Napoli, 1819. — VIII. *Mem. sull' nuovo composto del fosforo colla potassa.* In *Atti Accad. Napoli*, t. I, 1819. — IX. *Analisi chimica di una polvere di origine ignota piovuta in diversi punti del regno.* Ibid., t. I, 1819. — X. *Analisi di una terra rossa caduta insieme alla pioggia.* In *Brugnatelli, Giorn. di fisica*, Dec. II, t. I, 1818. — XI. *Azione dell' iodio sopra il potassio.* Ibid., t. VI, 1823. — XII. *Dell' acido iodoso.* Ibid., t. VII, 1824; t. VIII, 1825; t. IX, 1826. — XIII. *Combustibilità del sodio nell' acqua.* Ibid., t. IX, 1826. — XIV. *Mem. sull' incertezza dei segni della peritonitide e sopra un nuovo carattere di questa malattia.* Ediz. sec. Napoli, 1840, in-8°. — XV. Articles in *Osservatore med. di Napoli.* L. Hn.

SEMIARILLARIA Ruiz et Pavon. Genre de plantes Dicotylédones appartenant à la famille des Sapindacées. Les plantes de ce groupe établi par Ruiz et Pavon rentrent maintenant dans les Paullinia (*voy.* ce mot). Pl.

SEMI-FLOSCULEUSES. Nom donné à une tribu de la famille des Composées, qui porte aussi le nom de *Chicoracées* et de *Liguliflores* (*voy.* Composées). Pl.

SEMI-LUNAIRES (Cartilages). Ce sont les ménisques du genou (*voy.* Genou). D.

SEMI-LUNAIRE (Ganglion). *Voy.* Symphatique (Grand).

SEMI-LUNAIRE (Os). Un des os du carpe (*voy.* Main).

SÉMINALES (Vésicules). *Voy.* Spermatiques (Voies).

SÉMINOLES. *Voy.* Amérique.

SÉMITES. Prise dans son sens propre et traditionnel, tel qu'il a été admis pendant longtemps, jusqu'à ce que la critique historique en ait étudié la valeur, l'expression de *Sémites* ou de *Peuples sémitiques* signifie purement et simplement l'ensemble des descendants d'un groupe de tribus dont les

premiers ancêtres, nominativement désignés dans la légende biblique, y sont réunis en qualité de fils et petits-fils du patriarche Sem.

Les *langues sémitiques* devaient naturellement comprendre tous les idiomes primitivement parlés par les peuples désignés comme sémitiques, qu'ils aient été conservés ou non, comme langues vivantes, jusqu'à nos jours ; et tous ces idiomes devaient être considérés comme produits par la différenciation progressive d'une première langue, à partir de la descendance immédiate de Sem.

Mais, les études philologiques, les travaux d'anthropologie, les explorations scientifiques des régions dites sémitiques, etc., ont eu pour résultat de modifier, d'une manière assez profonde, cette première conception puisée dans la tradition d'une des familles des peuples de ce groupe, pour que la dénomination même de Sémites, appliquée à un ensemble de peuples, ne puisse plus être justifiée. Si elle a été conservée, ce qui est d'ailleurs sans grand inconvénient, cela tient à ce que, fortement consacrée par l'usage, elle ne pourrait pas disparaître sans amener de dangereuses confusions. Le progrès actuel des études sémitiques, suffisant pour montrer l'inexactitude du terme admis, ne fournirait pas encore la possibilité de le remplacer par un autre assez précis, assez définitif, pour s'imposer à l'historien et au linguiste.

M. E. Renan, dont les travaux sur les langues sémitiques, concentrés dans son livre sur l'histoire générale de ces langues, jouissent d'une si légitime autorité, a signalé l'expression de *syro-arabes* comme convenant encore mieux que toute autre, pour désigner l'ensemble des langues de cette famille, mais sans insister autrement sur la nécessité d'admettre définitivement cette désignation, purement philologique d'ailleurs, et sans aucun sens réellement ethnique.

Mais il n'a pas été possible, tout en conservant l'expression traditionnelle, de lui garder sa signification et son extension premières : le tableau des peuples rangés sous l'éponyme de Sem, dans le Xe chapitre de la Genèse, s'est trouvé être inexact. C'est ce qui résultera de l'exposé succinct que nous allons faire des données soit philologiques, soit ethnographiques, qui se rattachent aux peuples sémitiques ; contentons-nous, pour le moment, de faire remarquer, par exemple, qu'on ne peut que difficilement maintenir dans ce cadre les Élamites, les Lydiens, etc., et que l'on est tenté d'y introduire les Chananéens et les Égyptiens, qui d'après la Bible feraient partie de la race de Cham.

Avant d'entrer en matière, il nous faut présenter une observation préliminaire, mais d'une importance capitale, applicable d'ailleurs à toute étude sur les temps primitifs de l'humanité. Aussi loin que nous puissions remonter dans l'histoire de l'un quelconque des peuples sémitiques, et de ces grandes migrations qui dominent toute la vie de ces nations, aussi profondément que nous puissions pénétrer dans l'esprit des traditions et des légendes, nous n'arriverons jamais à constater l'arrivée d'une tribu sur un terrain vierge de la présence d'autres peuples, de façon qu'à défaut du titre d'autochthone, devenu aujourd'hui à peu près inapplicable, nous puissions lui donner celui de premier occupant. De plus, il n'y a pas, parmi les peuples sémitiques, un seul rameau de la race dont il serait possible d'affirmer que, quittant ses foyers pour aller prendre sa première place dans le concert des peuples avec lesquels les investigations historiques, légendaires ou préhistoriques, nous mettent en relation, ce peuple est parti sans emporter avec lui un mélange de sang étranger.

Il résulte de là que, dès le premier pas, il faudrait pouvoir distinguer soi-

gneusement entre les faits concernant les langues et ceux qui se rattachent aux races ; il doit exister, en effet, entre le domaine des dialectes et celui des races, une discordance réelle que les gigantesques mêlées de peuples, les étranges migrations, les révolutions brutales qui subitement d'une nation dominatrice font une nation esclave, que tous ces événements prodigieux, en un mot, qui remplissent l'histoire primitive du sud-ouest de l'Asie, ont forcément créée et sans cesse aggravée. La philologie et l'ethnologie, qui se fournissent réciproquement de si précieux appuis, de si lumineuses indications, que l'étude de l'une est incomplète, si on la sépare entièrement de celle de l'autre, s'égareraient complétement, si elles se regardaient comme devant aboutir à des conclusions parfaitement connexes. Nous aurions ainsi à étudier séparément ce qui concerne les peuples et ce qui a trait aux langues. Malheureusement, l'état actuel de nos connaissances sur cette lointaine histoire ne nous fournit pas les moyens nécessaires à ces investigations comparatives, lesquelles ne sont pour aucun autre problème ethnologique plus difficiles et plus périlleuses que dans le cas où nous nous trouvons. Les données philologiques abondent ; les questions de délimitation des dialectes ont été étudiées par les philologues les plus éprouvés, et sont résolues d'une façon qui semble définitive, les plus importantes du moins ; le caractère spécial des langues sémitiques est facile à saisir, tandis que tout ce qui concerne les races est livré presque sans documents sérieux aux investigations et aux tâtonnements. Il nous sera donc impossible, dans la présente étude, de séparer comme nous le désirerions le domaine philologique du domaine ethnographique, et nous appliquerons plus d'une fois aux races, avec ménagement, mais par nécessité, quelque chose de ce qui sera prouvé pour les langues.

Il est juste autant que nécessaire d'ajouter que le danger qui est la conséquence de tels procédés est ici tempéré par des conditions particulières aux peuples de Sem. « L'individualité de la race sémitique ne nous ayant été révélée que par l'analyse du langage, dit très-judicieusement M. E. Renan, analyse singulièrement confirmée, il est vrai, par l'étude des mœurs, des littératures, des religions, cette race étant, en quelque sorte, créée par la philologie, il n'y a réellement qu'un seul *critérium* pour reconnaître les Sémites : c'est le langage. Le type des langues sémitiques est d'ailleurs tranché, et offre si peu de variété, que le doute sur le caractère sémitique de tel ou tel idiome, même peu connu, ne saurait jamais être de longue durée. J'ose dire qu'il n'y a pas de race plus reconnaissable et qui porte plus notoirement sur le front son air de famille » (*Hist. gén. des langues sémit.*, p. 44).

Ajoutons que les Sémites, au moins jusqu'au huitième siècle avant l'ère chrétienne, et parmi eux, surtout, ceux que nous pouvons étudier avec le plus de sûreté, s'ils ne purent faire disparaître complétement, par la destruction et la guerre, les races à demi sauvages qu'ils trouvèrent installées avant eux, semblent, dans tous les cas, avoir évité de contracter des alliances avec les couches premières de la population ; ces peuples conservèrent ainsi, du moins relativement, la pureté de leur sang en même temps que celle de leurs langues.

Puis, quand nous considérons les limites dans lesquelles, encore aujourd'hui, semblent confinées les langues sémitiques, nous nous apercevons facilement que ces limites sont à peu près celles qu'elles eurent dès les débuts de l'histoire, et dont elles ne sortirent guère que portées par les Phéniciens dans leurs impor-

tantes et nombreuses colonies méditerranéennes, et par les Arabes dans leurs guerres de conquêtes lointaines.

Enfin, certaines branches de la famille sémitique ont eu, entre tous les peuples, ce privilége considérable, en raison de l'idée qu'ils se sont faite dès le début sur la noblesse de race, de conserver de leurs origines premières, et de nous transmettre dans de précieux documents, les plus antiques souvenirs. L'importance de ces documents, pour l'étude desquels l'historien doit recourir à toutes les ressources de son art, s'il veut arriver à séparer la fable naïve et les légendes puériles de la tradition historique certaine, est d'autant plus grande que les autres nations n'ont pour ainsi dire, et si on en excepte les documents légendaires que les récentes explorations de l'Assyrie nous ont fournis, rien gardé de la tradition primitive. « De là ce fait remarquable, que les autres races ayant perdu leurs souvenirs primitifs n'ont trouvé rien de mieux à faire que de se rattacher aux souvenirs sémitiques; en sorte que les origines sémitiques, racontées dans la Genèse, sont devenues, dans l'opinion générale, les origines du genre humain » (E. Renan, *op. cit.*, p. 27).

Dans ces conditions, notre tâche semble toute tracée. Nous devons établir dans tous les sens les délimitations du domaine des langues sémitiques, et, une fois ce premier cercle tracé, interroger, à la lumière de l'histoire primitive, les nations qu'il renfermait, sur leurs origines et les éléments de population qui les constituaient, leurs caractères physiques et moraux, les conditions dans lesquelles elles vécurent, etc., pour en tirer des inductions sur la pureté et l'authenticité de la race. Nous aurons à voir enfin ce que l'histoire plus récente fit de ces nations, l'extension que prirent les unes, les amoindrissements que les autres subirent, et enfin, sommairement, ce qu'elles sont devenues de nos jours.

Disons tout de suite que nous regardons, comme constituant essentiellement le domaine sémitique, la vaste étendue de pays comprenant, en outre de l'Arabie, les régions limitées, à partir du fond du golfe Persique, par les chaînes de montagnes d'où descendent les affluents de la rive gauche du Tigre, les massifs qui séparent le bassin du Tigre du bassin méridional de la mer Caspienne, ceux qui forment le relief de l'Arménie et enfin une portion des monts Taurus.

Est-ce à dire qu'en dehors de ces limites il ne se trouvait pas de Sémites autrement qu'à l'état sporadique, et que les langues de la famille sémitique étaient renfermées dans cette grande péninsule? Nous sommes loin de le penser, et c'est à dessein que nous nous sommes bornés à indiquer d'une manière si sommaire les limites du monde de Sem. Mais le domaine essentiel, incontesté, du véritable sémitisme, est bien celui que nous indiquons, le reste est contestable et indécis, à ce point que nous examinerons séparément le premier tout d'abord, pour étudier ensuite, au point de vue des nationalités et des langues, les frontières terrestres de ce domaine propre, c'est-à-dire les confins de la Syrie vers l'Égypte, l'Assyrie et les régions antérieures de la Perse, l'Arménie et l'Asie Mineure. L'Égypte, tout particulièrement, offre à l'étude un problème important.

Pour assurer plus de clarté à notre exposé, rappelons tout d'abord, d'après M. Renan, à l'ouvrage duquel nous devrons bien souvent recourir, quelles nations composaient primitivement la race sémite, d'après les données du récit

biblique, restreint dans une certaine mesure sur laquelle nous nous expliquerons plus loin.

La race sémite comprendrait trois groupes :

I. Groupe araméen ou syriaque ;

II. Groupe des descendants d'Arphaxad subdivisé en :

A. *Terachites* (Israélites, Moabites, Ismaélites, Madianites, etc);

B. *Joctanides*, ou *Arabes méridionaux ;*

III. Groupe chananéen (compris, d'après la Bible, dans la descendance de Cham).

Nous devons ajouter immédiatement que la répartition de la race en groupes, telle qu'elle vient d'être indiquée, ne peut pas être acceptée sans réserve par la philologie. L'arabe, en effet, qui est la langue des Joctanides, est plus profondément séparé de tous les autres idiomes sémitiques que ceux-ci ne le sont entre eux, et rien n'explique que ces Joctanides soient considérés comme plus rapprochés des Térachites que des Araméens. Enfin, nous nous trouverons à chaque pas en présence de populations de race indécise dont l'étude soulève une question grave d'ethnographie primitive, qui ne peut pas encore recevoir aujourd'hui une solution définitive : je veux parler des populations dites Couschites, liées peut-être aux Sémites par le sang, ou résultant du mélange anté-historique des Sémites avec les peuples voisins, nations plutôt méridionales, par rapport aux peuples essentiellement sémitiques, et chez lesquelles, de haute antiquité, on a parlé des dialectes apparentés aux langues sémitiques.

Nous aurons aussi à tenir compte des rayonnements de la race sémitique, dont elle semble avoir donné d'ailleurs peu d'exemples, si on la compare aux autres races, et surtout aux nations aryennes.

Révisé dans ce sens, le tableau ethnologique inséré plus haut se trouverait comprendre cinq groupes, savoir :

I. Groupe araméen, au nord, centre de la race.

II. Groupe joctanide, Arabie méridionale.

III. Groupe térachite, détaché du tronc araméen, après les Joctanides.

IV. Groupe chananéen.

V. Groupe comprenant les mélanges de Sémites et de Couschites, dans diverses contrées (Assyriens, Babyloniens, etc.).

Si l'on rapproche cette énumération sommaire de la liste des patriarches indiqués dans la Genèse comme représentant la première génération des descendants de Sem, et comprenant cinq noms : Élam, Assur, Arphaxad, Lud et Aram, on s'aperçoit immédiatement que deux d'entre eux, c'est-à-dire Lud et Élam, n'y sont pas représentés. Ces deux noms s'identifient ordinairement avec ceux des Lydiens et des Élamites ; néanmoins de grandes difficultés s'opposent à une interprétation rationnelle de leur signification ethnique, surtout pour Lud. Nous dirons quelques mots des Lydiens à propos de l'Asie Mineure. Quant à Élam, il a été admis par un grand nombre d'auteurs comme correspondant à Éran ou Iran (sanscrit : airyama ; zend : airyana) ; la confusion habituelle de *l* et *r* dans les anciennes langues de la Perse autorise cette interprétation.

Il semblerait tout indiqué de suivre, pour l'étude de ces peuples, la disposition méthodique du tableau précédent, et, parcourant successivement les diverses contrées qui formaient le monde sémitique, tel que nous venons de le limiter approximativement, de décrire sur place la population de chacune d'elles. La complexité des éléments de cette question d'histoire ethnique, la multiplicité

des déplacements de populations, l'activité intérieure incessante de ce monde agité, ne permettent pas de s'astreindre à un ordre aussi méthodique. Les renseignements partiels seront d'ailleurs donnés à propos de chaque pays en particulier (*voy.* SYRIE, ARMÉNIE, KURDISTAN, ARABIE, ÉGYPTE, etc.).

L'histoire, en effet, nous a conservé des données précieuses sur ces anciennes migrations sémitiques, si considérables et si fréquentes, et qui offrent cette particularité frappante qu'à quelques exceptions près, et contrairement aux tendances des nations aryennes, elles n'entraînaient presque jamais les peuples au delà des limites de ce que nous avons indiqué comme le domaine sémite propre. Les renseignements sont précis surtout pour ce qui se rattache à l'émigration térachite (de Térach ou Tharé. Cf. *Genèse*, XI, 31), et qui comprenait non-seulement les Hébreux, mais les autres tribus qui se détachèrent d'eux successivement, c'est-à-dire les Moabites, les Madianites, les Ismaélites, etc. C'est par l'étude de cette émigration que nous commencerons.

Qu'étaient ces Térachites? de quelle *officina gentium* sortaient-ils? quelles nations rencontrèrent-ils sur leur route, et quels peuples trouvèrent-ils installés antérieurement dans les pays où ils finirent par se fixer? Si nous pouvons donner à ces questions une solution acceptable, nous aurons éclairé d'un rayon de la lumière historique une partie de ce monde confus du domaine de Sem.

D'où venaient ces Térachites? Ici, nous ne pouvons avancer que des conjectures, le récit de l'émigration ne commençant à prendre une teinte réellement historique qu'à partir du séjour à Harran, en Mésopotamie. Les Térachites, dit la légende biblique, venaient d'Our-Kasdim : s'agit-il là d'une ville, d'une contrée? C'est ce qu'on ne peut affirmer. Les commentateurs les plus autorisés, et à leur tête M. E. Renan, après Bertheau, Tuch, etc., considèrent qu'aucun doute ne peut exister sur la position septentrionale du point de départ des Hébreux et de leurs compagnons ; ils identifient le pays d'Our-Kasdim avec Arphaxad, c'est-à-dire l'Ἀῤῥαχῖτις, placé par Ptolémée dans l'Assyrie septentrionale, vers les monts Gordyées ; ce serait le pays des Kasdes, aujourd'hui des Kurdes. Poursuivant la route tracée par les souvenirs de la légende, on se trouve amené à supposer que les Térachites étaient venus à Harran, après avoir quitté les hautes vallées de l'Arménie, vers les sources de l'Euphrate, du Tigre et du Kur (Cyrus). Ce n'est pas que cette origine soit incontestée, car, récemment, un homme de grande érudition, un orientaliste des plus savants, M. Halévy, a mis en doute non-seulement les vues admises sur l'antique et légendaire Our-Kasdim, mais aussi sur Harran ; il prétend établir que ces deux localités étaient dans les environs de Damas.

D'un autre côté, il existait dans la Chaldée méridionale une ville importante, la plus antique peut-être des métropoles de la région, du nom de Our ou Calanneh ; elle fut le siége d'une dynastie locale, un moment très-puissante. Or, les auteurs les plus récents, et avec eux M. Maspero, regardent cette antique Our comme étant l'Our-Khasdim de la Bible, ce qui, une fois admis, impose à l'émigration de Tharé une direction primitive, inverse de celle qui est généralement reçue. « Chassées d'Our, dit M. Maspero, les tribus sémitiques, jusqu'alors établies dans la Chaldée méridionale, avaient remonté le cours de l'Euphrate sous la conduite du légendaire Tharé et s'étaient fixées sur la rive gauche du fleuve, près de Kharrân (Harran) en Mésopotamie. Bientôt après une partie d'entre elles franchit l'Euphrate avec un chef que la tradition appelle Abram ou Abraham, et

sous le nom d'Hébreux traversa la Syrie dans toute sa longueur, du nord au sud » (Maspero, *Hist. anc. des peuples d'Orient*, p. 173).

Dans les régions du nord-est, où jusqu'ici on a placé leur patrie primitive, les Térachites auraient été probablement avoisinés par des peuples aryens, car tout porte à croire que les Kurdes appartenaient à cette race, et qu'ils occupaient alors l'Arphaxad, autour duquel s'entassaient et se pressaient d'autres tribus de même sang. Non loin de là, vers les vallées du Tigre et de ses affluents, ils confinaient à des races différentes de la leur, extrêmement actives, en possession déjà des éléments d'une forte civilisation, matérielle, imposante, brutale, écrasante, d'un caractère fier et formidable, devant laquelle ne pouvaient opposer aucune résistance des peuples pasteurs, aux habitudes patriarcales, dépourvus du sens de l'organisation militaire, et dont toute la force résidait dans la facilité avec laquelle ils se déplaçaient suivant les exigences des événements. Soit qu'ils y aient été amenés par la crainte ou une sage prévoyance, soit qu'ils y aient été contraints par la force, c'est indubitablement à ce dangereux voisinage que les Térachites durent de quitter leur patrie. Il est certain, tout le prouve : les circonstances dans lesquelles ils vivaient, les conditions spéciales de leur organisation sociale, leur genre de vie, l'indépendance et la fierté de leurs mœurs, leur intolérant exclusivisme religieux, etc., il est certain, dis-je, qu'à ce moment ils représentaient, autant que possible, la race pure de Sem, dont le type est si exactement parvenu jusqu'à nous Ce sentiment de la pureté de leur sang, de l'unité de leur race, ils le possédaient et ils surent le garder. « Il semble, dit M. Renan, que les Sémites aient conservé beaucoup plus longtemps qu'aucune autre race le sentiment de leur unité. Non-seulement les Hébreux connaissent leur fraternité avec les Édomites, les Moabites, les Ammonites, les Madianites et les autres tribus voisines de la Palestine, mais ils savent leur communauté d'origine avec les Arabes ismaëlites et les Araméens; Abram, le *haut père*, est le lien commun par lequel ils établissent cette parenté, que la philologie confirme d'une manière éclatante » (E. Renan, *op. cit.*).

Si donc, par impossible, les Térachites étaient venus occuper un pays vide d'habitants, nous aurions dans la Palestine, la Syrie, la Phénicie, une race aussi pure que possible. Il n'en fut pas ainsi : ils trouvèrent partout en arrivant le pays abondamment peuplé, et connaissent déjà toutes les rigueurs des guerres de conquête.

Les éléments qui composaient ce premier fonds de la population étaient divers, mais, abstraction faite des émigrations partielles de Térachites qui avaient pu précéder l'invasion abrahamide, comme celle à laquelle se rattache le nom de Melchisedeck, les Térachites trouvèrent dans le pays deux couches de population principales : les populations chananéennes d'une part et de l'autre les nations primitives, demi-sauvages, les Rephaïm et leurs frères. Les populations chananéennes étaient installées depuis peu, lorsque les Térachites vinrent se mêler à eux, et leur exode avait, selon toute probabilité, été due aux causes mêmes auxquelles on attribue le départ du légendaire Tharé, c'est-à-dire l'ébranlement causé sur le bassin de l'Euphrate et du Tigre, par les grands mouvements de peuples qui amenèrent la création des empires assyro-ninivites. Néanmoins, on ne peut douter qu'ils aient précédé les Térachites : la Bible le dit très-nettement : « le Chananéen était déjà dans le pays. »

Les Chananéens appartenaient à ces races indécises que, faute d'une dénomination plus sûre, on nomme Couschites. La tradition les fait venir de la Bactriane,

du pays de Cousch. Sans nous arrêter à la revue sommaire de toute cette race, étude fort intéressante, mais qui dépasserait les limites de ce travail, disons que, dès une très-haute antiquité, « trois des principaux peuples couschites se fixèrent autour du golfe Persique. Le premier, appelé Kosséens ou Kissiens par les auteurs classiques, s'établit dans la région montueuse qui s'étend à l'orient du Tigre. Le second s'échelonna le long du Tigre et de l'Euphrate inférieurs, où il forma plus tard l'élément prépondérant de la population chaldéenne. Le troisième vint habiter les rives méridionales du golfe Persique, qu'il quitta plus tard pour aller s'installer aux bords de la Méditerranée » (Maspero, *Hist. anc. des peuples de l'Orient*, p. 145-146). C'est dans ces fortes retraites, que quelques-uns d'entre eux avaient rendues encore plus imprenables, en s'établissant dans les îles Bahrein, que l'on vit s'éclore les premiers éléments de la civilisation matérielle et scientifique, à laquelle les Grecs firent plus tard de sérieux emprunts, et dont les fouilles modernes nous restituent les monuments; c'est là aussi, sur les rives du golfe Persique, que prirent naissance les relations commerciales que ces tribus entretenaient déjà avec l'Égypte, qui les connut sous le nom de Poun (*Cf.* Pœni, Puni).

C'est de là enfin que, entre 2400 et 2300 avant Jésus-Christ, remontant le cours de l'Euphrate, comme le veut une tradition, pour pénétrer en Syrie, par l'unique route du Nord, ou traversant, d'après les anciens historiens arabes, l'Arabie de l'Euphrate au Jourdain, les peuples du troisième groupe arrivèrent dans la Syrie dont ils firent la conquête.

Les Chananéens, branche importante de la souche couschite, appartenaient, d'après la Bible, à la race de Cham; mais il n'est pas possible d'accepter cette indication de l'ethnographe hébreu, au moins sans une considérable atténuation. « Les Couschites, dit M. Maspero, d'après Pritchard, avaient la taille petite, le corps élancé et bien fait, la chevelure abondante, souvent frisée, mais jamais crépue comme celle du nègre; le teint foncé, variant du brun clair au noir; les traits réguliers, parfois délicats; le front droit, étroit, suffisamment élevé; le nez long, mince et fin, d'une saillie moins accusée que le nez d'un Aryen; seule la bouche était défectueuse, munie de lèvres épaisses et charnues » (*op. cit.*, p. 145). Tous ces peuples chananéens parlaient une langue sémitique, et très-voisine de l'hébreu et de l'arabe; il n'y a aucun doute à cet égard. C'est peut-être aller un peu loin que de les regarder simplement comme formant la branche la plus ancienne et la plus anciennement civilisée de la race sémitique; la pureté de leur sang dut être plus d'une fois compromise, dans leurs hardies pérégrinations des plateaux de l'Asie au golfe persique, où ils avaient longtemps subi le contact des Babyloniens de toutes races, et dans leurs voyages vers la Palestine, pendant lesquels ils entraînaient avec eux les populations sur leur passage. Mais il semble certain qu'ils différaient très-peu des Térachites par la langue, et qu'ils s'en rapprochaient beaucoup par la constitution physique.

Ce que nous disons ici des Chananéens en général doit s'appliquer aux Phéniciens, qui ne sont que les Chananéens maritimes. Confinés, par la pression des événements, dans une bande de terrain isolée, par la chaîne du Liban, du reste de la Syrie, ils y prirent de bonne heure des habitudes et des mœurs qui créèrent entre eux et leurs congénères des dissidences énormes : de là, des haines et des divergences illimitées, qui leur donnaient, en face de leurs frères, toutes les apparences d'étrangers. Pourvus d'une civilisation industrielle des plus étendues, travaillés souvent par les révolutions politiques, en possession d'un commerce

célèbre dans tout le monde connu, ils complétèrent cet ensemble en recherchant toutes les jouissances de la vie matérielle, encouragées par les pratiques d'un culte voluptueux et grossier. Ils étaient donc de ces Couschites ou Sémites douteux que nous retrouverons en Assyrie, dans l'Yémen, etc., et auxquels nous appliquerons la dénomination sous laquelle ils sont le plus ordinairement désignés, sans pouvoir aucunement fixer le sens précis qu'il faut attacher à ce mot.

Les Chananéens eux-mêmes, avons-nous dit, rencontrèrent et eurent à combattre, en arrivant dans le pays, une première couche de population, formée de tribus nombreuses, à demi sauvages, qui, surprises par les hordes couschites, inférieures en civilisation et en moyens de défense, sinon en nombre, furent battues et massacrées. Néanmoins, leur disparition ne fut pas complète et quelques-unes même purent conserver pendant un certain temps leur indépendance. Les Térachites trouvèrent encore debout plusieurs de ces peuplades; c'est aux indications fournies par les récits bibliques que nous devons de connaître leurs noms et la position approximative qu'ils occupaient dans le pays.

A quelle race faut-il les rapporter, ou, pour préciser le problème, qui autrement ne pourrait recevoir de solution, ces tribus, ordinairement désignées par la dénomination commune de Rephaïm (géants), étaient-elles apparentées à la souche sémitique? Une telle thèse a été plusieurs fois soutenue, et M. F. Lenormant, entre autres, semble incliner vers cette opinion, qui ferait des Rephaïm les frères des Araméens proprement dits. S'il en était ainsi, la question tout entière de l'ethnologie ancienne de la Syrie et surtout de la Palestine serait étrangement simplifiée, puisque, à part les influences étrangères qui auraient fait du sang des Couschites un sang mixte, nous ne trouverions dans le pays que des Sémites. Mais cette opinion ne semble pas admissible, et il faut regarder les Rephaïm comme représentant cette couche de population antéhistorique que l'on rencontre partout, et sur laquelle, en ce cas tout particulièrement, on ne peut rien dire de précis. Les dénominations mêmes que la Bible leur attribue et qui, comme celles de Zomzommim (ceux qui bourdonnent), indiquent que leurs dialectes n'étaient pas compris des Chananéens et des Hébreux, aux oreilles desquels ils sonnaient à peine comme un langage humain, suffisent pour ne pas permettre de les introduire, sans preuves, dans la catégorie des peuples sémitiques.

Reprenons en sens inverse le chemin que nous venons de parcourir et voyons, autant que les documents nous en fournissent le moyen, la situation respective des différents éléments ethniques dont nous avons étudié l'origine et constaté les migrations.

Les Rephaïm, nation sauvage, composaient le premier fonds de population, dont on ignore la nature et l'origine. Sans doute ils devaient former une sorte de substruction ethnique dans tout le pays, de la mer au bassin du Tigre ; ils étaient divisés en tribus, dont nous ne connaissons guère que celles qui résistèrent à la conquête chananéenne, ou lui survécurent en partie. Citons les Rephaïm proprement dits, qui occupaient surtout le pays de Basan, les Emim ou formidables, à l'ouest de la mer Morte, dans le pays des Moabites, et dont il était dit que, devant eux, les autres peuples paraissaient comme des sauterelles ; les Enakim ou Anakim, qui résistèrent mieux que tous les autres à la conquête et continuèrent après elle à occuper avec les Héthéens ou Khettites les régions montueuses du futur royaume de Juda. Leur réputation de puissance et d'énergie

physique s'étendait au loin. Qui peut, dit la Bible, tenir devant les enfants d'Anak? Ils fondèrent la ville qui plus tard devint Hébron. Les Zomzommim étaient au nord-est de la mer Morte ; les Zouzim les avoisinaient peut-être ; au sud-ouest étaient les Arvim, etc., etc.

Ces débris des tribus primitives se trouvaient ainsi éparpillés de tous côtés, au milieu de nations chananéennes avec lesquelles la lutte continua ; elles finirent par disparaître presque complétement ; leur importance dans la constitution définitive de la race du pays dut être bien peu considérable.

La différence de mœurs et d'habitat avait de bonne heure séparé les Chananéens en deux groupes, ceux de la côte ou Phéniciens, et ceux de l'intérieur. Ceux-ci étaient en réalité, au point de vue politique, subdivisés à l'infini; néanmoins, géographiquement, ils formaient un certain nombre de tribus occupant le pays depuis le mont Amanus jusqu'au midi de la mer Morte. C'étaient d'abord les Héthéens ou Hittites, ou Khettites, la nation la plus importante, divisés en Héthéens du Nord, occupant les vallées de l'Amanus, le bassin inférieur de l'Oronte, et s'étendant de l'est jusque vers l'Euphrate, et en Héthéens du sud, habitant le pays des Enakim, autour d'Hébron, et auxquels vint se superposer la tribu de Juda. Puis les Amorrhéens, divisés en Amorrhéens du nord avec Edrée pour capitale, entre l'Hermon et le Jabbok, à côté de la Syrie damascène; ils possédaient aussi la forteresse de Kadesch, dans la vallée de l'Oronte, et en Amorrhéens du sud, à l'ouest de la mer Morte, près de Sichem et au sud d'Hébron. Les Jébuséens, autour du mont Moriah, étaient une fraction des Amorrhéens. Il y avait encore les Hévéens ou Hivites, dans la vallée de Natrana et du Jourdain supérieur, avec une colonie au nord, à Hamath; les Girgaséens ou Gergéséens, cités à la fois par la Bible et les inscriptions cunéiformes, nation peu connue, qui paraît avoir occupé le pays à l'est du Jourdain, peut-être toute la Galilée et la Décapole.

Comparés à tous ces peuples réunis, les Térachites étaient peu nombreux. Avant le retour d'Égypte des Israélites, les autres tribus des Térachites étaient ainsi groupées : « Les Ammonites disputaient aux Amorrhéens la possession du pays situé au nord de l'Arnon. Les Moabites vivaient au sud de l'Arnon et se maintenaient à grand'peine sur les bords de la mer Rouge. Les Édomites, ralliés autour du mont Seïr, touchaient vers le nord aux Moabites et s'étendaient au sud dans la direction de la mer Rouge. Ils avaient sans cesse à batailler contre les tribus arabes du désert, Amalécites et autres, que les Égyptiens désignaient sous le non générique de Shôs » (Maspero, *op. cit.*, p. 195). Ces Shôs étaient, eux aussi, de race sémitique, et répandus dans toute la largeur de la Syrie. Ils fournirent en partie l'armée d'invasion des rois pasteurs, en Égypte, comme nous le verrons. Tous les peuples de l'émigration Térachite parlaient hébreu ou des idiomes extrêmement rapprochés ; tous se comprenaient. Quant aux Chananéens, il est constant que leur langue était très-voisine de l'hébreu. C'est au milieu de ces tribus qui appartenaient à leur race que les Israélites vinrent s'établir, après la sortie d'Égypte, dans la Palestine proprement dite.

En dehors des nations dont nous venons d'indiquer le siége, tout le pays compris dans le domaine sémitique proprement dit, abstraction faite de la péninsule arabique, était occupé par les Araméens et les Chaldéens, entre lesquels une distinction absolue n'est pas possible. Néanmoins, au point de vue qui nous occupe spécialement, celui de la nationalité ethnographique, si je puis ainsi dire, ils se présentent à nous sous des aspects différents.

Les Araméens proprement dits, occupant la portion de la Syrie laissée libre par les Chananéens jusqu'à l'Euphrate à l'est, étaient des tribus essentiellement sémitiques, et l'unité de race, chez eux, si elle n'était aussi incontestable que celle des Abrahamides, n'était pas inférieure à celle des Chananéens. Ils occupèrent, abstraction faite de leur colonie de Lycie, la partie de la Syrie comprise au Nord entre l'Euphrate et l'Amanus, et au Sud entre l'Antiliban et le désert. L'Aramée du Nord, extrêmement importante au point de vue commercial, reçut de Mésopotamie, à diverses reprises, des afflux de population fortement mélangée, particulièrement dans la partie située au nord de l'Aram Tsobah, dont le territoire s'étendait de la vallée de l'Oronte à celle de l'Euphrate. L'Aram Tsobah proprement dite se trouvait ainsi en dehors et au sud de la route des caravanes. La population araméenne devenait rare au midi de l'Aram Tsobah et ne se retrouvait, sérieusement établie et en nombre, que dans l'Aramée du sud, pays riche et délicieux, dont la métropole fut Damas, d'où le nom de Syrie Damascène donné à la contrée. La langue araméenne est d'ailleurs une langue essentiellement sémitique, et restée telle jusque dans ses plus récentes productions, et les Araméens occidentaux sont, par leur langage, aussi étroitement apparentés que possible aux Hébreux et aux Arabes.

Avec l'Aramée orientale, dans laquelle nous comprenons les pays des bassins de l'Euphrate et du Tigre, c'est-à-dire la Mésopotamie, l'Assyrie, la Chaldée et la Babylonie, nous abordons un des problèmes les plus complexes de l'histoire de l'Orient. Ici la confusion est la règle, et la plus grande obscurité règne encore sur beaucoup de points.

Sans rappeler les légendes bien connues concernant la première dispersion des peuples, recherchons immédiatement de quels éléments put se composer la population de ces contrées autrefois si favorisées par les bienfaits d'une grande civilisation matérielle, sinon morale, à une époque où partout ailleurs, excepté en Égypte, nous ne voyons, à travers l'histoire, que la nuit profonde ou les traces de la vie sauvage primitive.

Nous devons admettre, ici comme partout, un premier fonds de population, ayant précédé dans le pays toute race historique immigrée. Quelle était cette race? La tradition de l'antiquité dit que c'étaient des Scythes, lesquels jadis furent maîtres de l'Asie entière. La science moderne, reprenant cette tradition, a cru pouvoir, à l'aide des hypothèses les plus hardies et des conjectures les plus hasardées, appuyées sur des considérations surtout philologiques, englober sous la dénomination de Touraniens tout cet ensemble de peuples, inconnus autrement que de nom, que les races nobles de Japhet et de Sem auraient partout recouvert d'une couche nouvelle, en laissant de côté et d'autre des nations éparses qui représenteraient aujourd'hui la grande race touranienne, comme les émergements géologiques indiquent la présence et l'étendue des couches plus profondes. Mais cette hypothèse de la grande famille touranienne, déjà extrêmement aventureuse au point de vue philologique, devient absolument inadmissible, quand on étudie les types des races qui sont censées la constituer. Contentons-nous de constater que dès les temps antéhistoriques les plus reculés une population, distincte ou non de races encore antérieures, comme les premiers fondements humains de l'âge de pierre, occupait le pays. D'où venait-elle? On l'ignore, mais, s'il faut en croire des traditions qui seraient conservées dans les inscriptions sur briques découvertes en Assyrie, cette première population aurait précédé dans la civilisation toutes les autres races, à qui elle aurait

fourni avec l'écriture les éléments de l'industrie, les lois usuelles et un système ordonné de croyances religieuses. Nous ne devons pas manquer de faire observer tout ce qu'a d'étrange cette vue nouvelle, ainsi que l'a remarqué plusieurs fois M. E. Renan, laquelle oblige à accepter comme les promoteurs de la civilisation les hommes d'une race qui, partout où l'histoire la retrouve, ou à peu près, semble s'être donné pour tâche de la détruire. Les arguments de M. Lenormant pour répondre à cette sérieuse objection ne suffisent pas pour lui ôter sa portée, et nous verrons tout à l'heure qu'ils n'ont pas converti tous les savants. Ces peuples auraient parlé une langue agglutinante, se rattachant au groupe ouralo-altaïque, et les monuments de cet idiome se trouveraient sur les briques et les cylindres recueillis dans les fouilles de l'Assyrie. Nous n'entrerons pas dans le débat qui sépare M. Oppert de M. Lenormant et des savants anglais, M. Oppert nommant Kasdo-scythique ou Sumérien le peuple qui importa la première civilisation en Chaldée, en réservant le nom d'Accadien, pour en faire le synonyme d'Assyrien, tandis que M. Lenormant appelle Accadien justement le Sumérien de M. Oppert. Mais nous ne devons pas manquer de dire que M. Halévy ne se contente pas de repousser l'une et l'autre de ces solutions, il prétend que tout est absolument sémitique dans la civilisation chaldéenne, que l'existence d'un peuple de race ouralo-altaïque en Mésopotamie n'est nullement prouvée, que l'écriture accadienne n'est qu'une autre manière d'écrire la langue sémitique assyrienne, par une transcription idéogrammatique à côté de la transcription phonétique.

Quoi qu'il en soit de cette difficulté spéciale, nous savons déjà, par ce qui a été dit plus haut, qu'à côté de ce premier peuple dont la présence semble difficile à nier se trouvaient des populations couschites bien déterminées. Nous avons vu qu'indépendamment des Kosséens ou Kissiens (les Κίσσιοι d'Hérodote), établis à l'est du Tigre, de nombreuses tribus de cette race s'étaient portées sur les rives du Tigre et de l'Euphrate, où elles jouèrent un rôle important. Jusqu'à ce que le contraire ait été surabondamment établi, il sera logique d'admettre que ces Couschites, les Cephènes des Grecs, qui peu à peu gagnèrent le nord de la Mésopotamie, sont les vrais auteurs de la civilisation puissante qui fit de ces vallées si remplies de grands souvenirs le berceau des sciences et de l'industrie. Frères par le sang de ces étonnants Égyptiens que nous allons étudier un instant tout à l'heure, ils le furent par leurs tendances intellectuelles, par le positivisme de leurs recherches, par le défaut d'élévation de leurs cultes multiples, par la dureté de leur caractère, comme par la physionomie grandiose de toutes leurs entreprises et de toutes leurs œuvres.

Des Sémites de race plus pure, de ceux qui pourraient être nommés les Sémites de la seconde époque, étaient près d'eux. Nous avons vu, en effet, que c'est de la Chaldée méridionale, et non plus, comme on avait dû l'admettre jusqu'ici, du pays des Kurdes, que partit l'émigration térachite. C'est là en effet, d'après les inscriptions cunéiformes, que se trouvait la fameuse Our des Chaldéens, si vaguement indiquée dans la Bible; c'est là que de temps absolument immémorial habitaient les ancêtres des Abrahamides; c'est de ce centre sémitique que se détacha l'émigration de Tharé.

Mais ce n'est pas tout encore. Dans ce mélange étrange de peuples actifs, au sein de ces villes immenses où les races se fondaient ensemble au milieu des révolutions, des luttes et des massacres, les peuples de race aryenne nous apparaissent comme un élément important, sinon par le nombre, du moins

par la supériorité que leur assuraient les qualités propres à leur nature exceptionnellement noble. Sans parler de ces Kasdes qui, obscurs et inconnus au début, devaient au septième siècle reparaître pour faire la conquête de Babylone, nous voyons vers l'époque de l'émigration térachite les Élamites et leurs alliés s'installer en vainqueurs sur le Tigre et dans la plaine du Sennaar. Or, Élam, l'éponyme de la race, attribué par la Bible à la famille de Sem, il faut voir en lui le chef des Iraniens. Cette assimilation résulte en partie de considérations philologiques qui ne peuvent trouver place ici.

L'étude des événements historiques ultérieurs nous montrerait tous ces peuples en constante agitation, tour à tour conquérants ou vaincus, mais, en définitive, restant à peu près confinés dans cet espace que l'on peut considérer comme leur domaine propre.

Au milieu de cet énorme croisement d'hommes et de races, un fait semble constant, c'est la prédominance numérique des éléments sémites, ou tout au moins sémitico-couschites. Il était donc tout naturel de chercher dans les inscriptions cunéiformes trilingues, de même que sur les briques à écriture double des fouilles assyriennes, un idiome sémitique. C'est en effet ce qui se rencontre, et avec cette étrange particularité qu'une langue déjà pourvue ailleurs d'un alphabet régulier s'est trouvée écrite à l'aide des caractères cunéiformes infiniment moins commodes et plus compliqués. Cette langue, l'*assyrien* proprement dit, est aujourd'hui, grâce à de nombreux travaux, auxquels se rattachent les noms d'Oppert, Ménant, Sayce, etc., assez bien connue et admise à peu près généralement. Nous avons vu qu'il n'en est pas de même de l'idiome dit touranien.

Il nous reste, pour compléter notre revue des contrées comprises dans ce que nous avons appelé le domaine essentiel du sémitisme, en ce qui concerne les éléments ethnographiques qu'il renferma jadis, à étudier la péninsule arabique. Ici encore, dès que nous remontons aux origines, nous nous trouvons aux prises avec de très-grandes difficultés, parce que les documents font défaut.

A côté des indications sommaires fournies par la Bible, nous trouvons, il est vrai, les anciennes traditions arabes ; mais elles ne sont malheureusement que le développement fantaisiste des documents bibliques, dénaturés par les anciens historiens nationaux.

Il ne reste guère alors, en dehors de ces documents si douteux, que les inscriptions recueillies dans diverses régions de la péninsule, l'étude des idiomes dont les débris existent encore, et les notions fournies par les inscriptions cunéiformes sur les relations de l'Assyrie avec l'Arabie.

Rappelons d'abord que la division classique de la péninsule en Arabie Pétrée, Arabie Déserte et Arabie Heureuse, resta inconnue des Arabes eux-mêmes; pour la commodité et la précision des indications nous nous en rapporterons de préférence aux dénominations arabes.

L'uniformité complète que le prodigieux développement de l'Islamisme répandit sur l'Arabie, en unifiant la langue, le culte, les habitudes, les ambitions et les intérêts, ne doit pas nous donner le change sur la diversité et la complexité de l'état antérieur. Primitivement les divergences étaient au contraire très-grandes, et les groupes ethnographiques sérieusement séparés, comme les sources qui les avaient fournis.

Les historiens arabes, et à leur tête Ibn-Khaldoun, distinguent dans la population de l'Arabie trois couches de peuples qu'ils désignent, dans l'ordre de

leur arrivée dans le pays, sous les noms de Ariba, Moutéâriba et Moustariba. Nous verrons que cette division répond sommairement à la réalité des données historiques.

Ici encore nous allons retrouver, comme grande ligne de la constitution ethnographique du pays, ce voisinage, ou plutôt cet amalgame incessant des races incontestablement sémitiques avec ces mystérieux Couschites qui présentent à l'observateur l'éternel problème d'une analogie frappante de dialectes avec les Sémites, tandis que tous les autres caractères, historiques aussi bien que physiques, ne permettent pas d'affirmer une aussi complète identité de race.

Nous commencerons l'étude de l'Arabie par la partie méridionale, parce que c'est à l'Yémen et aux contrées voisines, le long de la côte méridionale, c'est-à-dire l'Hadramaut, la contrée de Mahra et l'Oman, que se rattachent les plus vieilles traditions.

La plus ancienne population de l'Arabie méridionale fut, à en croire les souvenirs des peuples arabes, la nation des Adites. L'Arabe en a gardé la mémoire comme d'une race de géants, orgueilleuse, impie, révoltée, insoumise, en possession d'une civilisation matérielle considérable. Ces Adites, que M. Caussin de Perceval identifie avec les Sabéens, doivent être, si l'on tient compte à la fois des traces de leur civilisation, des données de l'ethnographie hébraïque, en un mot, de tout ce qui, excepté la langue, nous rappelle ce peuple, à peu près forcément rangés au nombre des nations couschites, et il faut entendre par là le Couschite aussi éloigné que ce terme permet de le supposer du Sémite nomade. Les Adites occupèrent anciennement toute la côte depuis l'Yémen jusqu'à l'Oman. Par une particularité bizarre que M. Renan rapproche ingénieusement de ce que nous avons vu en Phénicie, tous ces peuples couschites parlaient des idiomes se rattachant à une langue dite *hymiarite*, apparentée au ghez d'Abyssinie, connue par de nombreuses inscriptions, dont quelque dialecte se parle peut-être encore dans les cantons incomplétement convertis de la terre de Mahra, et d'un caractère essentiellement sémitique. « De part et d'autre c'est un désaccord apparent entre la langue et la race : c'est, avec une langue évidemment sémitique, une civilisation qui ne paraît pas purement sémitique » (*op. cit.*, p. 311). « D'un côté le linguiste, en voyant tous les pays désignés comme couschites, la Babylonie, l'Yémen et surtout le pays de Cousch par excellence, l'Abyssinie, parler des dialectes sémitiques fort analogues entre eux et constituant dans la famille une classe à part, serait porté à faire des Couschites une subdivision fortement accusée dans le groupe sémitique... D'un autre côté, l'ethnographie et l'histoire porteraient à séparer profondément les Couschites des Sémites. La métropole de Cousch paraît avoir été bien plutôt l'Abyssinie que l'Yémen, à tel point que des exégètes de premier ordre, tels que Gesenius, ont nié qu'on dût chercher des Couschites ailleurs qu'en Afrique. Cousch est présenté par Jérémie comme un pays de noirs et sans cesse mis en rapport avec l'Égypte... Il est difficile assurément de démêler un réseau de complications aussi anciennes; les analogies des Couschites avec les Sémites d'une part et avec les Chamites de l'autre fourniront toujours un semblant de preuves à ceux qui veulent chercher de ce côté le lien des différents groupes qu'une ethnographie plus sévère croit encore devoir tenir pour distincts » (Id., *op. cit.*, p. 315-317).

A côté d'elles, des tribus araméennes, analogues de sang et de mœurs aux Araméens de Syrie, avec lesquels elles confinaient, si elles ne s'y confondaient pas complétement, occupaient les régions du nord-ouest de l'Arabie, à l'état nomade.

Rien ne permet de supposer quelle était leur importance, ni jusqu'où elles pénétrèrent, mais leur présence n'est pas douteuse.

Enfin, une nation qui semble avoir été considérable occupait primitivement les régions septentrionales et occidentales de la Péninsule, l'Arabie Pétrée et une partie de Hedjàz, jusque vers La Mecque. Il s'agit des Amâlica, les Amalécites de la Bible, qui applique ce nom surtout à ceux du nord entre la Palestine et le Sinaï, race parlant une langue sémitique, apparentée aux Araméens par le sang, et mélangée sans doute, surtout dans la péninsule du Sinaï, avec les populations égyptiennes. Quels rapprochements faut-il établir entre ces Amâlica et les Shasous ou populations pillardes, connues et redoutées des Égyptiens, que la critique actuelle tend à identifier avec les peuples pasteurs? C'est ce qu'il est difficile de dire; mais peut-être ne s'en distinguent-ils pas et ne font-ils qu'un seul et même peuple. Nous allons revenir sur cette question.

Telle fut la population connue de nous, dans l'Arabie, jusqu'à l'arrivée des Joctanides. Ceux-ci, qui correspondent plus spécialement aux Moutéâriba des légendes arabes, semblent avoir eu pour point de départ le bassin inférieur de l'Euphrate; ils vinrent occuper les régions du sud-ouest de l'Arabie que nous avons déjà signalées comme le séjour antérieur des peuples couschites, et ils se superposèrent à ceux-ci, après avoir traversé toute l'Arabie en semant sur leur route une partie de leurs caravanes. Ils vécurent d'abord sous la domination des Adites; puis ils devinrent dominateurs à leur tour. C'est de ce mélange que naquit cette civilisation mixte, servie par une langue essentiellement sémitique, et pourtant entachée d'éléments étrangers dont nous avons parlé plus haut. Les Joctanides étaient d'abord des peuples sémites dans toute la force du terme; c'est dans leur nouvelle patrie qu'ils y subirent un mélange qui altéra profondément la pureté de la race. Divers historiens, dont l'opinion est aussi celle de M. Lenormant, essayent de fixer à dix-huit siècles avant J.-C. l'arrivée des Joctanides dans l'Yémen.

Quoi qu'il en soit, c'est après eux que vinrent les Ismaélites, dont on connaît les origines d'après la Bible. Rameau détaché du tronc térachite, les tribus ismaélites représentent, elles aussi, la race sémite avec tout le degré de pureté qui était compatible avec ces déplacements si fréquents, ces conquêtes et ces expéditions si nombreuses, ces changements de fortune si complets, si violents et souvent si brusques, qui remplissent les pages connues de l'antique histoire du monde sémitique.

C'est le Hedjaz et le Nedjd qui reçurent les descendants de l'immigration ismaélite. L'histoire de cette immigration est absolument légendaire; ce qui paraît certain, c'est que les Ismaélites occupèrent peu à peu tout le pays entre la mer Rouge et le golfe Persique, jusqu'à La Mecque au moins, sur la mer Rouge, et à l'est jusque vers la province d'Oman; ils s'y mêlèrent aux populations précédemment indiquées et garnirent de leurs tribus les principaux plateaux du Nedjd.

Tels sont les éléments ethniques que l'on retrouve en Arabie. A en croire les légendes historiques, les invasions nouvelles auraient toujours eu pour conséquence la destruction presque totale des premiers occupants; mais ces exagérations, que nous trouvons si fréquemment dans les annales des peuples orientaux, Chaldéens, Assyriens ou Arabes, ne peuvent être acceptées; et, partout où plusieurs races se sont rencontrées, les études anthropologiques et ethnographiques ont eu à constater des mélanges de sang, et presque toujours la persistance par-

tielle des races vaincues ou esclaves. L'histoire de l'Yémen, la seule qui nous soit un peu connue, dans l'Arabie antique, vient confirmer cette opinion.

En résumé, nous trouvons, en récapitulant cette esquisse ethnographique de l'Arabie, que les éléments sémitiques relativement purs prédominaient et prédominent encore aujourd'hui dans le Nedjd, les régions centrales, l'Arabie Pétrée et une partie du Hedjaz, tandis que dans le sud-ouest, quoi qu'en disent les annales arabes qui veulent que la chute de l'empire adite ait eu pour résultat l'émigration d'une partie de la race et l'extermination du reste, le sang sémite s'est fortement mélangé dès l'origine du sang couschite, sans préjudice des infiltrations nègres qui se continuent encore de nos jours.

Il nous reste, pour avoir passé en revue tout ce qui concerne la race sémite, à explorer au point de vue de l'ethnographie les provinces frontières du domaine sémitique, et à rechercher les disséminations sporadiques de la même race aux différentes époques de l'histoire.

Nous nous occuperons tout d'abord de l'Égypte, dont l'ethnologie a été et est encore l'objet de tant d'avis divergents, mais que pourtant, comme nous le verrons, nous aurions pu, jusqu'à un certain point, faire entrer dans le cercle de notre domaine sémitique presque aussi légitimement que les pays du bassin de l'Euphrate. Ce qui nous a empêché de le faire, c'est la crainte de paraître donner un caractère d'affirmation définitive à une manière de voir encore facilement contestable, et trancher une question pour la solution de laquelle hésitent à la fois la philologie et l'ethnogénie. L'opinion qui rattache l'Égypte au monde sémitique, en reliant la langue et la civilisation aux idiomes et aux civilisations de l'Asie antérieure, a, dans ces derniers temps, incontestablement gagné beaucoup de terrain; elle est appuyée par les érudits les plus autorisés.

Si les savants, depuis longtemps, ont été divisés sur l'origine des populations égyptiennes, il est un point sur lequel presque tous sont d'accord : c'est la présence dans la vallée du Nil, depuis les temps les plus anciens, d'une population mixte, dans laquelle se distinguent deux types différents, encore facilement reconnaissables, abstraction faite de l'invasion arabe moderne et des infiltrations partielles qui sont de règle dans les pays anciennement civilisés. Ce fait indique nécessairement au moins une immigration, et rend bien fragile l'opinion exposée par M. Perrier, à la fin de son important mémoire sur l'Ethnogénie égyptienne, dans le t. I des *Mémoires de la Société d'anthropologie*, opinion qu'il formule ainsi : « Il est permis d'admettre comme vraisemblable que la race des Égyptiens, essentiellement une et individuelle comme leur civilisation, et ne paraissant immigrée d'aucune part, est originaire des lieux mêmes où son génie a pris un si merveilleux développement » (*Mém. de la Soc. d'anthrop.*, t. I, p. 502). Cette opinion est, il est vrai, celle qui parut être adoptée par Morton et par Nott et Gliddon ; mais les travaux plus récents ne permettent guère de l'admettre, et l'autochthonie des races civilisatrices n'a pour elle aucun exemple authentique aujourd'hui.

Si nous consultons la tradition antique sur ce sujet, nous nous trouvons en présence d'une complète contradiction. D'une part, la Bible, qui donne pour ancêtre aux Égyptiens Misraïm, frère de Cousch et de Chanaan, les fait venir de l'Asie. Il est jusqu'à un certain point facile d'identifier avec les anciens noms égyptiens de tribus ou de nations les noms de Loudim, Anamim, Naphthouhim, Lehabim, donnés comme ceux des enfants de Misraïm par la Genèse. C'est un problème que l'illustre de Rougé n'avait pas trouvé indigne de ses savantes

réflexions. Mais, d'un autre côté, cette tradition, qui ne resta pas inconnue aux anciens, puisque Pline y fait allusion dans son *Histoire naturelle* (VI, 29), n'eut jamais cours chez leurs historiens, lesquels regardaient, à peu près tous, l'Égypte comme ayant reçu sa population et les éléments de sa civilisation d'une colonie venue d'Éthiopie, en remontant peu à peu la vallée du Nil. Cette manière de voir ne peut plus tenir aujourd'hui devant les résultats historiques des études hiéroglyphiques, lesquelles nous ont appris que l'Éthiopie, conquise et soumise dès la douzième dynastie, reçut de l'Égypte une colonisation sérieuse; il ne semble pas douteux que la civilisation entra réellement, pour la première fois, dans ce pays, avec l'occupation égyptienne et les Fellahs. Ce n'était donc pas du sud que vint la population égyptienne, à qui nous devons l'étonnante civilisation dont ce pays jouissait dès la plus haute antiquité.

Toutes les hypothèses possibles ont été émises sur l'origine de la population égyptienne. Sans parler de celles qui consistaient à voir dans ce peuple une colonie chinoise ou celtique, ou une tribu nègre dégénérée, il en est d'autres qu'il faut abandonner aujourd'hui, bien qu'elles aient été présentées avec un certain caractère scientifique. Telle est celle qui fait des Égyptiens une colonie indoue, et de la civilisation de l'Égypte une émanation de la civilisation de l'Inde. Les relations des deux pays auraient eu lieu à travers l'Éthiopie. Il suffit aujourd'hui d'énoncer une telle opinion, qui fut celle de Langlès, du baron d'Eckstein, etc., et plus récemment du comte de Gobineau, pour que les preuves de toutes sortes, philologiques, historiques, archéologiques, etc., se dressent contre elle avec une telle force, qu'il n'est même plus nécessaire de la discuter.

Il en est à peu près de même de celle qui assimile les Égyptiens aux Arabes et suppose que la colonisation se fit par l'Éthiopie en venant de l'Yémen. Nous avons vu plus haut comment et dans quelles circonstances eut lieu l'immigration abyssinienne des Adites et des Hymiarites de l'Yémen, et nous savons que l'Égypte, dès cette époque, avait son développement propre, et n'avait rien à attendre d'une population qu'elle ne connut que plus tard, pour la soumettre.

Si les premiers Égyptiens, civilisateurs du pays, ne pénétrèrent pas par le Sud et n'étaient ni Aryens, ni Arabes; si d'un autre côté ils ne peuvent pas être considérés comme autochthones, d'où venaient-ils? Comme il n'y a aucune raison de penser que le peuple des Pharaons avait, avant de créer cette civilisation puissante qui excite encore aujourd'hui l'admiration du monde, modifié son idiome, les arguments philosophiques conservent ici toute la valeur de renseignements historiques. Or, nous trouvons sur ce sujet, sinon une entente commune, entre les hommes compétents, du moins une précieuse similitude de vues.

Aux yeux de presque tous les philologues actuels, il existe de grandes et sérieuses analogies entre la langue des hiéroglyphes et le copte, son représentant moderne d'une part, et les langues sémitiques de l'autre. Sans reproduire ici les nuances d'opinions émises sur ce sujet, nous exprimerons ainsi ce qui nous semble ressortir des études récentes :

La langue de l'Égypte, par sa constitution grammaticale, par ses particularités orthographiques, par les formes de sa syntaxe, comme par la composition de ses radicaux et le matériel de son lexique, offre avec les langues sémitiques des analogies trop considérables pour qu'il soit possible de les séparer. Mais ces analogies ne sont ni assez nombreuses, ni surtout assez intimes et assez profondes, pour permettre de mettre cette langue sur une même ligne avec les

autres idiomes sémitiques. La différence porte spécialement sur une complète inégalité de développement, la langue égyptienne ayant conservé une apparence rudimentaire, en présence des procédés délicats et nuancés des langues sémitiques. Les choses sont comme si, sorties d'une même souche, les langues s'étaient séparées de bonne heure, ou comme si la langue égyptienne fût un essai antérieur, une première ébauche du système sémitique.

C'était à peu près l'opinion de M. de Rougé; c'est celle de l'illustre Bunsen, pour qui la langue de l'Égypte représente une sorte de sémitisme préhistorique, un peu plus rapproché du système aryen; c'est aussi la manière de voir de M. Th. Benfey, qui voit dans les langues sémitiques deux branches, l'une asiatique comprenant les langues ordinairement dénommées sémitiques, et l'autre africaine et s'étendant de la mer Rouge à l'Atlantique; ces deux branches représenteraient deux développements parallèles d'une même souche divisée presque à l'origine. Malgré les objections d'Ewald, de Wenrich, etc , cette manière de voir tend de plus en plus à prévaloir, et M. Maspero, si autorisé en matière d'érudition égyptienne, rattache nettement la langue de l'Égypte au tronc sémitique, dont elle se serait de bonne heure détachée, admettant avec M. de Rougé que, « s'il y a un rapport de souche évident entre la langue de l'Égypte et celle de l'Asie, ce rapport est cependant assez éloigné pour laisser au peuple qui nous occupe une physionomie distincte. »

M. E. Renan, aux yeux de qui l'Égyptien ne représente en rien, ni par son esprit, ni par sa civilisation, ni par ses tendances, le Sémite tel qu'il est dépeint d'une façon si précise et si intime dans son ouvrage célèbre, a une grande répugnance à admettre les conclusions que nous venons d'exposer. Sans méconnaître les analogies profondes entre les langues sémitiques et le copte, il croit qu'on peut encore n'y voir souvent que des rencontres de hasard, des effets de culture intellectuelle parallèle et analogue, ou des emprunts de voisinage, et à cette question : Peut-on expliquer par un développement organique comment le système des langues sémitiques a pu engendrer le système de la langue copte, ou réciproquement? il répond sans hésiter par la négative.

M. Renan formule au sujet de l'Égypte des réserves semblables à celles que lui ont inspirées les civilisations du bassin du Tigre et de l'Euphrate. « J'ajouterai à propos de l'Égypte, dit-il, ce que j'ai dit des civilisations de l'Assyrie et de la Babylonie. La civilisation égyptienne, envisagée dans son ensemble, n'a rien de sémitique. La langue et l'esprit des Sémites nous apparaissent avec un si grand caractère d'uniformité, qu'il répugne d'admettre, dans le sein de cette famille, des branches qui s'éloignent d'une manière essentielle du type général. ..... Si la langue et l'histoire de l'Égypte présentent des éléments sémitiques difficiles à méconnaître, il faut se rappeler que, durant plusieurs siècles, l'influence sémitique fut très-forte en Égypte. L'Égypte n'était qu'une étroite vallée entourée de Sémites nomades, qui vivaient à côté de la population sédentaire, tantôt soumis, comme nous le voyons pour les Beni-Israël, tantôt maîtres, comme dans le cas des Hyksos, mais toujours détestés » (*op. cit.*, p. 87, 88). Ces réflexions sont très-justes et très-sages ; néanmoins, nous nous demandons, malgré notre profonde admiration pour les travaux d'érudition et le jugement de M. E. Renan, si, dans le remarquable exposé du caractère du peuple et des langues sémitiques contenu dans le premier chapitre de son livre, où il a fait ressortir avec une si exquise finesse le caractère d'unité et de simplicité du monde de Sem, l'auteur n'a pas trop rigoureusement fermé de toutes parts le

cercle étroit dans lequel il s'est restreint, en admettant comme essence même du sémitisme un monothéisme rigide, original, dominant la forme civilisatrice, et lui imprimant, comme caractère primordial de la race, l'exclusion de la culture scientifique et artistique de l'esprit public, de l'organisation politique, militaire, etc.; et enfin si ce type, vrai peut-être pour une partie de la famille, est bien resté exclusif et inflexible. M. Renan aboutit à la création d'une famille dite chamitique, faute de meilleure dénomination, comprenant en dehors de l'Égypte les dialectes non sémitiques des groupes de la Nubie et de l'Abyssinie, et peut-être ceux du groupe libyen (Berber, Numide, etc.), c'est-à-dire, en somme, la branche sémitique africaine de Bunsen. Nous verrons plus loin ce qu'on peut admettre de cette hypothèse au point de vue ethnographique.

Ajoutons seulement que, si nous avons un peu longuement insisté sur cette question de l'Égypte, c'est que cette question est grave, car il se pourrait que les recherches scientifiques rapprochassent davantage les différents idiomes de l'Afrique septentrionale, et que les conclusions qui seront applicables à l'Égypte dussent un jour s'appliquer précisément aussi aux peuples de l'ancienne Libye.

Nous avons dit plus haut que l'étude de la population égyptienne actuelle, ainsi que de celle qui est représentée par les statues et les bas-reliefs antiques, révèle un défaut d'unité du type égyptien, abstraction faite des Arabes, des Juifs, des Zingaris, des Barabras, etc., éléments de population accessoires, étrangers en ce moment à notre sujet, et qui seront étudiés ailleurs au point de vue de la géographie ethnologique (*voy.* ÉGYPTE). Ce défaut d'unité a frappé les observateurs Il a été signalé et étudié sérieusement par Pruner-Bey dans son mémoire spécial (*Mém. de la Soc. d'anthrop.*, t. I, p. 399 et sqq.). Pruner-Bey décrit un type fin, sous-dolichocéphale, d'une coupe pure et délicate, essentiellement caucasique, et un autre, qu'il qualifie de grossier, caractérisé par des formes plus massives, plus volumineuses, une moindre saillie du nez, un plus grand développement des os malaires et du maxillaire inférieur, et, en général, un développement plus lourd et plus massif du tronc et des membres. Les différences entre les deux types, quoique bien marquées, ne sont pas assez fortes pour indiquer une dualité complète du type, mais font songer à une divergence résultant de mélanges.

De ces deux variétés, l'une est donc primitive, l'autre acquise par altération. Si nous voulons savoir quelle est la variété qui représente nettement la population égyptienne, celle à qui l'on doit la civilisation du pays, il faut nous rappeler que, par voie d'exclusion, nous sommes amenés à admettre que l'immigration a dû se faire par l'isthme de Suez, et que les Égyptiens sont ainsi apparentés, de près ou de loin, aux populations blanches de l'Asie occidentale. Les analogies considérables que les découvertes modernes ont établies entre les civilisations de l'Assyrie et de la Babylonie, et le développement intellectuel de l'Égypte, confirment ces rapprochements entre les deux peuples, et viennent appuyer les données linguistiques. Les Assyriens et les Égyptiens, entre lesquels il n'est pas facile d'établir nettement des droits d'antériorité au profit de l'une ou l'autre des deux nations, ont incontestablement créé les deux plus anciennes civilisations du monde, et ces deux civilisations se présentent à nous avec des caractères généraux communs. En ce cas, le type fin serait réellement celui qui représenterait l'Égyptien des Pharaons. Aujourd'hui encore ces deux variétés sont pour ainsi dire aussi distinctes qu'autrefois, et le type fin est essentiellement représenté par le fellah musulman, tandis que c'est chez les Coptes,

presque tous chrétiens, qu'on retrouve le plus fréquemment le type grossier. Les Fellahs sont beaucoup plus nombreux que les Coptes, qui habitent ordinairement les villes, tandis que les fellahs sont essentiellement agricoles.

Il doit sembler tout naturel, dans l'élaboration d'une question aussi délicate que celle de l'origine des Égyptiens dont le type ancien peut être, à l'aide des monuments, si facilement comparé au type actuel, d'en demander la solution à l'anthropologie. Mais il ne nous sera pas fourni de ce côté une réponse décisive. Dans son mémoire cité plus haut, Pruner-Bey, après avoir fait des mensurations comparatives, arrive à rapprocher les Égyptiens de ce qu'il appelle le type *fin* des Berbers, et à considérer l'Égyptien comme un rameau de la grande souche libyque. Cette manière de voir a pour elle la plus grande vraisemblance, et, sans entrer dans une discussion qui dépasserait les limites de ce travail, nous admettons comme possible que cette opinion puisse être bientôt définitivement adoptée. Néanmoins, nous devons faire remarquer qu'il s'agit d'un simple rapprochement, que la comparaison des crânes égyptiens avec les crânes indous avait naguère fait hésiter Blumenbach et d'autres naturalistes vers une conclusion différente, et que, si le Sémite arabe diffère notablement de l'Égyptien. celui-ci paraît se rapprocher davantage de l'Assyrien, assez pour qu'il devienne difficile d'affirmer qu'ils diffèrent plus l'un de l'autre que le Berber et l'Égyptien. Il y a au fond de tout cela un problème ethnogénique, dont la solution définitive est encore à trouver. Quant à la variété du type dit grossier, il faut y voir, sans hésitation, le résultat d'un mélange avec d'autres populations, probablement avec les premiers occupants ; le mélange, d'après l'examen des hypogées de Sacchara, doit être reporté tout au début de l'histoire de l'Égypte. Il était complet dès la quatrième dynastie.

Au sud de l'Égypte, en Abyssinie, se trouvait de haute antiquité une civilisation d'un caractère sémitique, servie par des idiomes de cette famille, étroitement liés à l'hymiarite, la langue de l'Yémen, d'où vint la colonisation sémite. Cette colonisation se continua par infiltration incessante, depuis le passage d'une partie des Adites et des Joctanides, à travers la mer Rouge, vers le pays d'Axum. Le ghez ou éthiopien est la langue classique, surtout liturgique, de l'Abyssinie ; mais à côté de lui se parlent encore aujourd'hui plusieurs dialectes sémitiques, l'amharique, plus particulièrement au sud-ouest, le tigré au nord, le harari au sud-est, etc. Il existe en outre d'autres dialectes non sémitiques. La population, quoique très-mélangée, a conservé un caractère caucasique, et renferme de nombreux représentants du sémitisme. Parmi eux, on cite les Falâsyân, de religion juive, sur l'origine desquels de nombreuses conjectures ont été proposées sans grand résultat pour la science. Mais ces juifs qui ne parlent pas un idiome sémitique sont en grande partie des indigènes convertis, et non des Israélites. Des influences sémitiques, aujourd'hui encore bien peu analysées, sont d'ailleurs faciles à constater dans toute la région orientale de l'Afrique, et les éléments épars représentant la race n'y font pas défaut, mais ils échappent à toute appréciation.

Si nous remontons maintenant au nord du domaine sémitique et si nous étudions ses limites vers l'Asie Mineure, nous aurons à résoudre beaucoup moins de difficultés que nous n'en avons rencontré dans l'étude de la frontière du sud-ouest, mais il est juste de faire remarquer que cela tient surtout à l'ignorance où nous sommes de l'histoire ancienne de cette contrée. Rien de plus obscur en effet que les questions d'origine se rattachant à l'Asie Mineure.

Il semble évident néanmoins, et les fouilles récentes exécutées sur l'emplacement de l'ancienne Troie viennent confirmer cette manière de voir, qu'un premier fonds de population, absolument inconnue d'ailleurs, et qu'on ne peut, sans un étrange abus des dénominations hypothétiques, qualifier de touranienne, occupait toute la péninsule lors des premières invasions. Il semble évident aussi que les Aryens et les Sémites se rencontrèrent dès les origines de l'histoire dans cette vaste province, qui fut visitée d'ailleurs par toutes les races du monde ancien. On est à peu près d'accord, surtout depuis les travaux de Lassen, pour admettre qu'une ligne qui suivrait la chaîne du Taurus et des monts Temnus, de la Syrie à la mer Égée, séparerait, tant bien que mal, la partie qui, au nord, fut principalement occupée par des peuples aryens, de la région méridionale où dominèrent sur beaucoup de points le sang et les influences sémitiques. Tout en admettant que cette répartition ne soit pas absolument exacte, et que, ce qui est probable, les Sémites aient tenté, dans les provinces septentrionales, des implantations locales, il n'en reste pas moins vrai que l'Asie Mineure fut en somme une terre aryenne. Ailleurs déjà (*voy.* Asie Mineure), nous en avons passé en revue, au point de vue ethnogénique, les diverses provinces, et résumé ce qu'on peut savoir sur cet obscur sujet. Nous devons nous contenter de rappeler en quelques mots ce que nous avons déjà dit, et que nous pouvons aujourd'hui encore reproduire à peu près sans modifications. A défaut de renseignements historiques, on est forcé d'appliquer ici à l'ethnographie des arguments souvent de pure philologie ; c'est dire que les conclusions doivent être bien réservées.

Au nord de la chaîne du Taurus, le peuple le plus important fut la nation phrygienne, qui était presque certainement de souche aryenne ; Hérodote assimile les Phrygiens aux Arméniens, et dit que Xerxès les réunissait dans un seul corps d'armée ; le même auteur affirme que Cariens, Mysiens et Lydiens, parlaient la même langue, et Strabon rapproche le dialecte mysien de la langue phrygienne. Il y a des présomptions pour que tous ces peuples aient été aryens de sang. M. Lassen regarde les Lydiens comme Sémites ; mais cette assertion est bien contestable, malgré la valeur apparente de quelques arguments philologiques. Faut-il avec Bœtticher admettre en Lydie un mélange des deux races ? cela est difficile à décider. La Galatie fut au début une annexe de la Phrygie ; ce n'était pas une terre sémitique, non plus que la Bythinie, dont les habitants, de même que les Paphlagoniens, étaient apparentés aux Thraces. Malgré l'avis de M. Waddington, il n'est pas possible d'admettre l'origine sémitique des Paphlagoniens ni des Cappadociens ; les débris de leurs idiomes sont plutôt aryens. Quant aux Cariens, faut-il accepter l'opinion de M. Lassen, qui voit en eux des Sémites ? Étaient-ils d'origine couschite, comme le voulait le baron d'Eckstein, ou de race indo-européenne, comme l'affirment certains autres érudits ? N'étaient-ils pas tout cela à la fois ? Nous ne déciderons pas la question ; nous nous contenterons de faire observer que ce peuple subit fortement et profondément l'influence de la colonisation phénicienne. La Lycie, la Pisidie et la Cilicie au sud du Taurus, étaient les provinces les plus facilement abordables aux Sémites : aussi est-ce là que leur présence est le plus certaine. Mais ces provinces, la Lycie surtout, furent des pays mixtes au point de vue de la population. Lassen a prouvé que le lycien était une langue aryenne. La Lycie, de même qu'une partie de la Pisidie, reçut presque certainement une immigration grecque. Quant à la Cilicie, que sa position géographique offrait la première

aux invasions qui se glissaient entre la côte et les montagnes, elle fut, dès l'origine, une terre sémitique comme la Pisidie; mais des afflux de peuples étrangers, et tout spécialement d'Arméniens, en firent de bonne heure un pays mixte, que les Phéniciens couvrirent encore de leurs colonies.

L'Arménie, pays essentiellement aryen par la langue et par la race, subit à beaucoup de reprises des influences sémitiques et assyriennes ; il a passé jusqu'ici pour avoir été le séjour primitif des Sémites ; malgré cela, on ne peut pas dire que ceux-ci aient fait, de ce côté, preuve d'une force expansive réelle. Quant à ce qui regarde la frontière orientale du domaine sémite, nous n'aurons pas grand' chose à ajouter à ce que nous avons dit plus haut. Nous avons vu dans tout le bassin du Tigre et de l'Euphrate un mélange considérable de peuples et de races, et au milieu d'eux une prédominance d'influence reposant principalement sur une prédominance numérique des Sémites. Au-delà du Tigre, dans l'Élam, commence le pays iranien et finit le monde de Sem. Le fameux roi d'Élam, Kodor-Laomor, et ses alliés les rois d'Ellasar et de Sennaar, sont des rois aryens. Les Sémites ne s'étendirent pas au loin dans cette direction, même à l'époque des Sassanides, quand se créa une langue intermédiaire aux deux systèmes, le pehlvi.

En dehors de ces frontières, les peuples sémites, quoique à un degré infiniment moindre que les Aryens, s'étendaient par la colonisation, en franchissant leurs limites historiques ; les Phéniciens, dans l'antiquité, donnèrent le signal et se rendirent célèbres dans le monde entier par la hardiesse et l'importance de leurs entreprises ; mais, parmi tous les faits de leur histoire, les seuls qui aient une gravité réelle au point de vue ethnologique sont la colonisation de Chypre et celle de la côte africaine, puis tout spécialement la fondation du royaume de Carthage.

L'action colonisatrice de la Phénicie se termina de très-bonne heure, et les Carthaginois étaient avec les Juifs, dans la moyenne antiquité, les seuls représentants du sémitisme au dehors. Les Juifs, au début de l'ère chrétienne, finirent par se répandre, pour exercer leur influence, dans tout l'univers connu, et par implanter des groupes de population non-seulement en Médie et en Perse, non-seulement en Arabie, en Égypte et dans l'Abyssinie, mais dans le centre de l'Asie, dans l'Inde et jusqu'en Chine (*Cf.* Renan, *op. cit.*, p. 275). Tous ces faits de détail sont très-intéressants pour l'historien philologue, mais ils le sont moins pour la science ethnographique, à cause de l'impossibilité où nous sommes d'apprécier, même approximativement, l'importance numérique de ces colonisations sporadiques. Après la dispersion générale des Juifs, lesquels au nombre d'environ quatre millions sont actuellement répandus dans les cinq parties du monde, il faut arriver aux conquêtes musulmanes, qui répandirent les Arabes en dehors des pays sémitiques, dans tout le nord de l'Afrique, pour trouver un grand fait d'expansion de cette grande famille humaine. Actuellement, il y a plus d'Arabes hors de la péninsule que dans l'intérieur de leur propre pays.

L'occupation de l'Afrique septentrionale par les Arabes ne date pas seulement des premiers temps de l'hégire. Des infiltrations de peuples sémitiques sur le rivage africain de la mer Rouge et sur la côte jusqu'à Zanzibar se sont faites lentement, peut-être de toute antiquité, et se continuèrent sans interruption jusqu'aux premières conquêtes de l'Islam, pour aboutir, au onzième siècle, à la grande invasion qui, repoussant au Midi les tribus des Berbers, devait se ter-

miner par l'occupation de toute l'ancienne Cyrénaïque, de la Tripolitaine, de la Tunisie, de l'Algérie et du Maroc le long de la côte, et vers l'ouest, jusqu'au Sénégal par les régions occidentales du Sahara.

Il est impossible de songer à une statistique un peu précise des peuples sémites. Quelle que soit l'opinion qu'on adopte concernant l'importance des races aryennes, on ne peut qu'être frappé de la proportion extrêmement faible des nations sémites comparées aux premières.

Toutes les évaluations faites jusque dans ces derniers temps de la population sémitique proprement dite ont été exagérées. C'est ainsi qu'au lieu du chiffre longtemps admis de douze millions d'Arabes dans la péninsule, il est bien établi aujourd'hui que leur nombre dépasse à peine cinq millions ; toutes les populations syriennes et arabes de la Turquie d'Asie comprennent tout au plus six millions de Sémites, auxquels en ajoutant environ trois millions d'hommes de même race disséminés dans l'Afrique orientale, la Nubie, l'Abyssinie, etc., et quatre millions de Juifs répandus partout, on arrive à un total de dix-sept à dix-huit millions de Sémites, non compris ceux de l'Afrique septentrionale, depuis l'Égypte jusqu'au Sénégal. Ceux-ci, tous réunis, forment à peine un total de dix millions, ce qui porte à vingt sept ou vingt-huit millions le chiffre total des représentants de cette race qui a tenu une si grande place dans l'histoire du monde.

Après avoir ainsi parcouru toutes les contrées que l'histoire, la légende, les monuments, etc., nous ont permis de considérer, avec plus ou moins de précision, comme ayant servi ou servant encore d'habitat aux peuples dits sémitiques, voyons jusqu'à quel point il serait possible de dégager, comme conclusion de ce court exposé, une définition du Sémite, une physionomie déterminée de ce type anthropologique, un ensemble de signes caractérisant la race, si race il y a.

Il faut remarquer tout d'abord que les questions philologiques et les recherches anthropologiques souvent si peu concordantes, dans la période relativement moderne de l'histoire des peuples, s'allient bien plus intimement dans l'étude des origines et tout particulièrement lorsqu'il s'agit des origines sémitiques. Chaque fois, en effet, que nous avons hésité sur le caractère du peuple, nous aurions vu les philologues rester indécis ou divisés sur le caractère de la langue, comme pour ce qui concerne l'Égypte, l'Assyrie, etc.

De tout ce que nous venons de voir semblent pour nous sortir comme résultats scientifiques des notions que, dans l'état actuel de nos connaissances et pour éviter de donner à nos conclusions un caractère de précision exagérée, nous résumerons dans les quelques lignes qui suivent.

Il faut distinguer tout d'abord entre les Sémites purs, les Sémites proprement dits, incontestables, parfaitement définis, au point de vue anthropologique, et les autres. Les premiers, essentiellement représentés aujourd'hui par une partie des Juifs et mieux encore par les Arabes nomades, se définissent par un ensemble de caractères à la fois physiques et moraux, qui leur assurent dans le cadre anthropologique une personnalité parfaitement nette. Le type arabe a été très-exactement décrit par le docteur Larrey, qui l'étudia avec soin pendant l'expédition de 1798 ; ce type, nous n'en reproduisons pas les détails parce qu'il a été dépeint partout. Nous le retrouvons aujourd'hui, dans toute sa pureté, dans l'Arabie tout entière, dans la Turquie d'Asie, dans l'Égypte et l'Abyssinie, sur les côtes barbaresques jusqu'à l'Océan, et à l'état sporadique, mais plus rarement intact, dans toutes les parties du monde.

En dehors de ces Sémites purs, nous avons rencontré, dès le début de l'histoire, mais portant déjà dans leur civilisation les marques d'un long passé dont les vicissitudes nous sont inconnues, que l'analogie nous oblige à nous représenter comme dominé par la violence, la lutte, la guerre, les grandes mêlées des peuples, etc., nous avons rencontré, dis-je, d'autres peuples dont l'admission dans le tableau des Sémites n'a pas pu avoir lieu sans hésitation. Ce sont, en dehors des Chananéens, les Assyriens et les races de même sang, cantonnées dans le bassin du Tigre et de l'Euphrate, et les anciens Égyptiens. Les analogies de toute espèce, historiques, linguistiques, anthropologiques, etc., ne permettent plus guère aujourd'hui de séparer les Égyptiens des Assyriens et impriment à cet ensemble de nations si anciennement civilisées un imposant caractère d'unité. Au point de vue anthropologique, les analogies existent également entre le type de l'Assyrien, tel que nous le montrent les bas-reliefs des monuments de l'Assyrie, et celui du fellah moderne, qui nous représente si bien l'Égyptien des monuments pharaoniques, les différences sont peu marquées ; et ces deux types ne sont eux-mêmes guère plus éloignés du type israélite. Mais ici commence une grave difficulté. Si l'on compare la race égyptienne aux peuples blancs, non arabes, du nord de l'Afrique, c'est-à-dire aux représentants un peu épars aujourd'hui de la puissante famille des peuples berbers, comme l'ont fait divers auteurs, on trouve entre eux les plus frappantes analogies ; elles sont telles que, si l'on fait entrer dans la liste des peuples sémitiques les Égyptiens, il est presque impossible d'en rejeter les autres.

Nous avons vu que presque tous les auteurs modernes, autant pour donner un point de départ à leurs études que pour tout autre motif, ont recouru à l'hypothèse commode de cette race couschite, et nous-même avons employé ce terme. Mais que désigne-t-il au juste? Est-ce une race pure? est-ce un ensemble de peuples mixtes, produits d'amalgames de races remontant au delà de tout souvenir historique ou même légendaire? Si les Chananéens, une partie des peuples d'Assyrie, etc., étaient des Couschites, les Égyptiens n'en étaient-ils pas aussi? En ce cas, que faire des Berbers, des Touaregs, des Gallas, etc.? Que faire aussi des Couschites, non-seulement de l'Afrique orientale, mais aussi de l'Asie Mineure, de l'Inde, etc.?

Une telle question, disons-le nettement, ne peut pas encore aujourd'hui recevoir de solution définitive, et il y a quelque imprudence à lui donner, sur des bases fragiles, une aussi considérable extension.

Pour notre part, nous sommes très-tenté d'admettre, au-dessous de la couche des Sémites proprement dits, une autre couche de population pure ou mixte, personne ne pourrait encore le dire, à laquelle la qualification de *protosémite* *nous paraît convenir, jusqu'à meilleure indication*. Dans cette catégorie, nous comprendrons les peuples qui, inséparables ou fortement rapprochés des Sémites par la langue, la civilisation, les mœurs, les institutions, les traditions légendaires, ont vu cette communauté de caractères importants confirmée par les données anthropologiques. Nous y ferons entrer, par conséquent, les anciens Phéniciens et le reste des Chananéens, les anciens Assyriens, les Égyptiens, les Hymiarites, etc., c'est-à-dire les peuples dont nous nous sommes occupés, abstraction faite des Térachites et des Arabes. Quant à ceux qui, comme les Berbers, s'en rapprochent par les signes anthropologiques, mais s'en distinguent et s'en séparent même par tous les caractères tirés des éléments de la civilisation, nous ne nous prononcerons pas sur eux, attendant des découvertes pro-

chaines de la science une conclusion mieux assise que celle qu'elle nous offre aujourd'hui. Nous abandonnons ainsi cette dénomination dangereuse de race couschite, dont il a été fait un si grand abus qu'elle a servi à désigner à la fois les anciens Cariens et les habitants du Malabar. G. Liétard.

Bibliographie. — Knobel. *Die Völkertafel der Genesis*. Berlin, in-8°. — Bertheau. *Zur Geschichte der Israeliten*. Gœttingue, 1841, in-8°. — Le baron d'Eckstein. *Questions relatives aux antiquités des peuples sémitiques*. Paris, 1855, in-8°. — Bœtticher. *Arica*. Halle, 1851, in-8°. — E. Renan. *Histoire générale et système comparé des langues sémitiques*. Paris, 1858, in-8°. — Bergmann. *Les peuples primitifs de la race de Jafète*. Colmar, 1853, in-8°. — Obry. *Du berceau de l'espèce humaine, selon les Hébreux, les Grecs et les Indiens*. Amiens, 1851, in-12. — Brugsch (H.). *Histoire de l'Égypte*. Leipzig, 1859, in-4°, et 1875, in-8°. — Wilkinson. *Manners and Customs of the Ancient Egyptians*, nouv. éd. p. Birch. Londres, 1878, 3 vol. in-8°. — Caussin de Perceval. *Essai sur l'Histoire des Arabes avant l'Islamisme*. Paris, 1847-48, 3 vol. in-8°. — Palgrave. *Narrative of a Journey through Central and East. Arabia*. Londres, 1855, 2 vol. in-8° (trad. franç., 1866). — Du même. *Observations made in Central Eastern and South. Arabia*. In *Journ. of Roy. Geogr. Society*, t. XXIV, 1854. — Guarmani. *Il Nedged settentrionale*. Gerusalemme, 1866, trad. In *Bull. de la Soc. de géogr.*, 1865. — Halévy (J.). *Mission archéologique dans le Yémen*. *Journal asiat.*, 1872. — Du même. *Observations critiques sur les prétendus Touraniens de la Babylonie*, in *Journ. asiat.*, 1874. *Cf.* art. complém. in *Journ. asiat.*, 1876, p. 201-380. — G. Bunsen. *Aegypten's Stelle in der Weltgeschichte*. Hambourg, 1845-1856, 5 vol. in-8°. — Max Dunker. *Geschichte des Alterthums*, t. I, Berlin, 1863, in-8°. — Barthélemy Saint-Hilaire. *Sur l'hist. gén. des lang. sémit.*, par E. Renan. In *Journ. des savants*, 1856, p. 619-632 ; 1857, p. 42-55 et 173-182. — Cavaniol (H.). *Les monuments en Chaldée, en Assyrie et à Babylone, d'après les récentes découvertes archéologiques*. Paris, Durand, 1870, in-8°. — Pruner-Bey. *Recherches sur l'origine de l'ancienne race égyptienne*, etc. In *Mémoires de la Société d'anthropologie*, t. I, p. 399-434. — Perrier (J. A. N.). *Sur l'ethnogénie égyptienne*. In *Mém. de la Soc. d'anthrop.*, t. I, p. 435-504. — Latham. *The Varieties of Human Species*. Londres, 1850, in-8°. — Prichard. *Histoire naturelle de l'homme*, trad. française par Roulin, 1843, in-8°. — Du même. *Researches into the Physical History of Mankind*. — D'Omalius d'Halloy. *Les races humaines ou éléments d'ethnographie*. Paris, 1869, in-8°. — Morton. *Crania ægyptiaca*. Philadelphie, 1844, in-4°. — Nott and Gliddon. *Types of Mankind*. Philadelphie, 1857. Topinard. *L'Anthropologie*, vol. de la Bibliothèque des sc. contemporaines. Paris, 1876, in-12. — Hovelacque (A.). *La linguistique*, 1876, même collection. — Hartmann. *Les Peuples de l'Afrique*. Paris, 1870, in-8°, de la Bibliothèque scientifique internationale. — Oppert. *Expédition scientifique en Mésopotamie, exécutée par ordre du gouvernement de* 1851 *à* 1854, etc., 2 vol. in-4°, 1859-1863. — Du même. *Éléments de grammaire assyrienne*. Paris, 1868, in-8°. — Du même. *Études sumériennes*. In *Journ. asiat.*, 1875. — Lenormant (F.). *Le Déluge et l'Épopée babylonienne*. Paris, 1873, in-8°. — Du même. *Les premières civilisations ; études d'histoire et d'archéologie*, 2e éd. Paris, 1874, 2 vol. in-12. — Du même. *Lettres assyriologiques sur l'histoire et les antiquités de l'Asie antérieure*. Paris, 1871-72, 2 vol. in-4°. — Consulter aussi les ouvrages modernes relatifs à l'histoire ancienne de l'Orient, par Maspero, Lenormant, Robiou, etc. G. L.

SEMLER (Christian-August). Né à Weissenfels, le 14 juillet 1767, fit ses premières études dans cette ville, puis alla étudier à Leipzig le droit, la médecine et la théologie, qu'il abandonna bientôt pour la littérature. Il revint à Weissenfels, comme professeur de pédagogie, devint professeur privé à Dresde, où il se fixa, et fut nommé successivement sous-inspecteur de la galerie des antiquités, bibliothécaire de la Bibliothèque royale, etc. Il est mort dans cette ville le 18 décembre 1825. Il a publié un grand nombre de mémoires d'érudition, quelques-uns sur des sujets se rapportant à l'hygiène. On les comprend dans la bibliographie médicale :

I. *Ueber die Raute* (*als Antidotum*) *aus einem Briefe über den Sächsischen Rautenkranz*. In *Dresden. gemeinnütz. Beiträge*. Dresden, 1808, in-8°. — II. *Beschreibung eines Italienischen Gastmahls aus dem 16ten Jahr*. In *Wieland N. Teutsch. Merkur*, 1809, p. 794 à 799. — III. *Die ältesten Kaffeetrinker*. In *Zeit. für die elegante Welt*. Dresde, 1814. — IV. *Doctor Kämpfer und der Kaiser von Japan*. Ibid., 1809. A. D.

SEMMELWEISS (IGNATZ-PHILIPP). Savant accoucheur autrichien, né à Ofen, le 1er juillet 1818. Il étudia la médecine successivement à Pesth et à Vienne, et prit son grade de docteur à cette dernière Université, le 2 avril 1844. De 1846 à 1849, il remplit avec zèle les fonctions d'*assistent* à la clinique d'accouchements de Vienne. C'est de cette époque que datent ses premiers travaux sur la contagiosité de la fièvre puerpérale; mais il eut le chagrin de voir ses idées mal accueillies et du reste compromit la cause qu'il défendait par ses violentes attaques contre Scanzoni, Siebold, etc., dans ses *Offene Briefe*. Nommé professeur d'accouchements à l'Université de Pesth en 1854, il fit paraître en 1861 son important ouvrage sur la fièvre puerpérale, et le 13 août 1865 mourut dans une maison d'aliénés de Vienne.

I. *Die Ætiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers*. Wien, 1861, gr. in-8°.— II. *Zwei offene Briefe an Dr. Ed. Casp. Jac. v. Siebold u. an Dr. F. W. Scanzoni, Professoren der Geburtshülfe*. Wien, 1861, in-8°. — III. *Zwei offene Briefe an Dr. J. Späth, Prof der Geburtsh. an der k. k. Joseps-Akad. in Wien und an Hofrath Dr. F. W. Scanzoni, Prof. der Geb. zu Würzburg*. Wien, 1861, in-8°. — IV. *Fall von sackartiger Ausbuchtung des schwangeren Gebärmutterhalses*. In *Wiener med. Wochenschr.*, 1857, n° 2. L. Hn.

SEMMOLA (GIOVANNI). Célèbre médecin italien, naquit à Brusciano, petit village de la Terre de Labour, près de Naples, le 27 décembre 1793. Son père et son oncle, Mariano Semmola, professeur distingué de philosophie à l'Université de Naples, prirent soin de son éducation. C'est presque contre leur gré qu'il s'adonna à la médecine; il étudia les sciences naturelles sous la direction des meilleurs professeurs du temps, mais était obligé, pour suivre les cours, de se rendre tous les jours de Brusciano à Naples, distant de huit milles.

Semmola étudia la médecine sous Lanza, dont il devint par la suite l'ami, ainsi que de ses autres maîtres Tenore, Sementini, Tondi, etc. Très-jeune encore lorsqu'il perdit son père et devint chef de famille, il dut se fixer tout d'abord dans son village natal, pour s'occuper de l'instruction de ses deux frères cadets; en même temps il exerça la médecine avec le plus grand succès. Cependant, il souffrait de se voir relégué à la campagne, son oncle ne consentant à aucun prix à une installation à Naples même. Il put concourir cependant pour la place de directeur de l'Institut pharmaceutique du grand hôpital des Incurables; le résultat de ses épreuves fut si brillant que, quoique le professeur Ricci, placé *ex æquo* avec lui, eût été nommé à cet emploi, notre jeune savant fut en revanche proposé par le jury et nommé chef de clinique de l'hôpital.

A la mort de son oncle, arrivée en 1826, Semmola s'établit enfin à Naples, où il se fit connaître par d'importants travaux de pharmacologie et de clinique, et ne tarda pas à acquérir la réputation d'un savant et d'un clinicien consommé. Il fut nommé par la suite professeur de clinique à l'hôpital des Incurables, médecin du même hôpital, ainsi que de l'*Hospit. S. M. di Loreto;* député au parlement napolitain en 1848, il fut, à l'occasion des troubles politiques qui éclatèrent à cette époque, destitué de ses fonctions de professeur; mais il ne cessa d'exercer son art pour le plus grand bien de l'humanité jusqu'en 1855, où les premières atteintes sérieuses de l'affection nerveuse qui devait l'emporter le forcèrent à renoncer à l'exercice actif de sa profession. Il ne cessa pas néanmoins de travailler à la rédaction de plusieurs ouvrages importants jusqu'à sa mort, arrivée à Naples, le 3 avril 1865. Il a laissé la réputation d'un homme de mœurs irréprochables, plein de loyauté et de franchise, ennemi de toute flatterie, d'une bienveillance rare.

Semmola était en outre un professeur de clinique très-brillant et très-suivi; ennemi de tout système, également éloigné de l'empirisme grossier et du transcendentalisme à outrance, il faisait preuve, tant dans ses leçons que dans ses ouvrages, d'un esprit judicieux et philosophique, uniquement occupé de la recherche de la vérité; il n'avançait rien sans chercher à en donner la preuve expérimentale et dans ses travaux sur la pathologie ne négligea aucune des données de la chimie et de la physiologie. Dans tous ses ouvrages, même dans les moins importants, on rencontre toujours quelque nouvelle vérité découverte ou quelque erreur mise à nu, on y voit fixées franchement les limites entre la raison et l'expérience dans les sciences médicales; il devina plusieurs points de la biologie actuelle, dans ce qui est relatif à l'action des médicaments et à la manière de la découvrir. Il fut pour la pharmacologie ce que Bufalini a été pour la pathologie; tous deux furent en Italie les avant-coureurs de ce système expérimental qui fait l'honneur de nos écoles modernes, et qui a mis la science clinique sur une voie si féconde en nouvelles découvertes et en applications vraiment utiles au traitement des maladies.

Les personnages les plus illustres de son époque, Berzelius, Liebig, de Humboldt, etc., félicitaient Semmola, par les lettres les plus flatteuses, de ses travaux, et les principales Académies italiennes et étrangères avaient tenu à honneur de le proclamer leur membre.

Pour terminer, nous devons une mention aux principaux ouvrages de Semmola; outre ses travaux sur les principes immédiats d'un grand nombre de plantes et sur la composition chimique d'une foule de médicaments, nous devons citer ses recherches expérimentales sur le choléra, les fièvres endémiques, la variole, la vaccine; la description qu'il a donnée de nouvelles maladies désignées par lui sous le nom de phonospasme, épilepsie spontanée du système musculaire volontaire, etc., et surtout ses travaux de pharmacologie, par lesquels il jeta les vraies bases de cette science et hâta l'avénement de la thérapeutique expérimentale et vraiment scientifique. Dans son *Traité de pharmacologie et de thérapeutique générale* (1854), il devance pour ainsi dire la science moderne; on y trouve presque devinés des principes thérapeutiques contrôlés depuis par les expériences de nos laboratoires et l'observation clinique moderne. La plupart des recherches de Semmola se trouvent consignées dans les actes des diverses académies dont il faisait partie et dans un grand nombre de journaux tels que *Annali clinici dell' Ospedale degl' Incurabili*, *Annali univers. di medicina* d'Omodei, *Il filiatre Sebizio*, etc., etc.[1]. Nous citerons seulement de lui :

I. *De singulari neurosi diss.* Neap., 1830, in-8°. — II. *Saggio chimico sulla preparazione, facolt' ed uso de à medicamenti.* Napoli, 1832, 2 vol. in-8°. — III. *Nouvelle forme de névrose non encore décrite et désignée sous le nom de phonospasme* (*Annal. univ. di med.*, marzo 1833). In *Arch. gén. de méd.*, 2e sér., t. II, p. 405, 1833, et t. VI, p. 108, 1834, et *Rev. méd. fr. et étr.*, t. II, p. 134, 1833. — IV. *Sopra due malattie non ancora descritte.* Napoli, 1834, in-8°. — V. *Del ricettario dello spedale degl' Incurabili.* Napoli, 1836, in-8° (Extr. de : *Annal. clin. dello sped. degl' Incurab.*, 1835-36). — VI. *Degli sperimenti fatti col sangue de' colerosi in taluni animali.* Napoli, 1837, in-8° (Extr. de : *Annali civili del Regno delle Due Sicilie*, Fasc. 28). — VII. *Del sistema farmacologico del Prof. G.-A. Giacomini; esame critico.* Napoli, 1837, in-8°. — VIII. *Opere minori.* Napoli, 1845, in-8°. — IX. *Trattato di farmacologia e terap. general.* Napoli, 1854, in-8°.

L. Hn.

[1] Nous devons à la complaisance de M. le professeur Mariano Semmola, de Naples, fils de notre savant, les principaux renseignements qui précèdent.

SEMNOPITHÈQUES. Le genre Semnopithèque (*Semnopithecus*) a été créé en 1821, par Frédéric Cuvier, dans l'*Histoire naturelle des Mammifères*, pour des Singes asiatiques (*voy.* le mot SINGES) rappelant un peu les Guenons ou Cercopithèques par leur queue allongée, mais ayant le museau moins pointu et le corps plus svelte. Chez tous les Quadrumanes de ce groupe, dont l'Entelle peut être considéré comme le type, il n'y a point d'abajoues, mais l'estomac présente une structure très-compliquée et se trouve subdivisé en plusieurs loges. Par ce dernier trait d'organisation les Semnopithèques se rapprochent des Colobes et des Nasiques, auxquels certains naturalistes ont proposé de les réunir afin de constituer la tribu des *Semnopithéciens*. Les Nasiques toutefois (*voy.* le mot NASIQUE) se distinguent assez facilement par le développement extraordinaire de leur nez, à la partie inférieure duquel s'ouvrent les narines, très-rapprochées l'une de l'autre, et les Colobes (*voy.* ce mot), dont le nom signifie *mutilés*, se reconnaissent immédiatement à leurs mains antérieures mal conformées, privées de pouce ou pourvues seulement d'un pouce incomplet.

Les Semnopithèques proprement dits peuvent atteindre plus d'un mètre de long. Ils ont le corps assez grêle, les membres fluets, la tête haute, le crâne renflé, la figure nue, le museau court, les lèvres minces, les mâchoires faiblement proéminentes. Leur dentition ressemble un peu à celle des Babouins, et, comme chez les Colobes et les Nasiques, la dernière molaire inférieure porte, à côté de quatre tubercules disposés en deux séries, une cinquième saillie formant *talon;* les canines sont taillées en biseau, et les incisives égales. Les oreilles petites, arrondies et dépourvues de lobule, disparaissent souvent en grande partie sous les poils qui sur le sommet de la tête ont une tendance à s'élever sous forme de crête ou de huppe.

Ces Singes vivent dans les forêts, en plaine ou en montagne, et se nourrissent de feuilles et de fruits. Ils ne s'habituent que difficilement à la captivité. Dans le Bengale habite le Semnopithèque entelle (*Semnopithecus entellus*), qui est remplacé dans les montagnes du Népaul par le Semnopithèque ardoisé (*Semnopithecus schistaceus*). A Ceylan se trouvent la Semnopithèque céphaloptère (*S. cephalopterus*) et le Semnopithèque de Kelaart (*S. Kelaarti*), à Malacca le Semnopithèque obscur (*S. obscurus*) et le Semnopithèque gris-blanc (*S. albocinereus*) ; en Cochinchine le Semnopithèque de Germain (*S. Germani*) et le Semnopithèque aux pieds noirs (*S. nigripes*), etc., etc. En un mot, les espèces de ce genre, qui sont au nombre d'une trentaine, ont toutes un air d'habitat assez bien délimité.

A l'exemple d'Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, la plupart des naturalistes modernes répartissent les Semnopithèques en plusieurs sections établies non-seulement d'après la structure des mains et la conformation du système dentaire, mais encore d'après la disposition des poils sur le sommet de la tête. Il peut arriver en effet que les poils se dirigent en arrière à partir du front, qu'ils restent couchés en divergeant à partir d'un point central, qu'ils se relèvent ou se courbent en avant, ou bien encore qu'ils se dressent en une huppe comprimée latéralement. Le pelage qui revêt le reste du corps est allongé, bien fourni, doux au toucher et remarquable par la variété de ses teintes. Aussi, dans toutes les contrées où ils ne sont pas protégés par la superstition, les Semnopithèques sont fatalement destinés à disparaître, étant traqués de toutes parts, non-seulement à cause des qualités de leur fourrure, mais pour leurs dents qui servent à faire des colliers et d'autres ornements, et pour les concrétions que l'on retire de leur

tube digestif. Ces concrétions, plus ou moins analogues à celles que l'on extrait de la Chèvre sauvage et de l'Antilope des Indes, et que l'on connaît sous le nom de *bézoard oriental*, jouissent d'une grande réputation, sont considérées comme des remèdes efficaces contre toutes sortes de maladies, et se vendent au poids de l'or.

Il y a quelques années un missionnaire rempli de zèle pour l'histoire naturelle, M. l'abbé A. David, a découvert dans les montagnes du Tibet, à 4 000 mètres environ au-dessus du niveau de la mer, un Singe extrêmement curieux qui a été décrit et figuré par M. A. Milne-Edwards sous le nom de *Rhinopithecus Roxellanæ* et qui se rattache par les traits principaux de son organisation au groupe des Semnopithéciens. Dans cette espèce toutefois, caractère extrêmement frappant, le nez, au lieu de s'allonger horizontalement comme chez le Nasique, se relève *à la Roxellane*, et vient presque toucher le front; enfin le pelage, d'un roux mélangé de gris et de brun, s'allonge sur les épaules et sur le dos de manière à constituer une véritable toison.

Quelques débris fossiles de Singes découverts soit dans le Midi de la France, à Montpellier, soit dans les contreforts de l'Himalaya, ont été attribués au genre Semnopithèque par M. P. Gervais, MM. Baker et Durand, et MM. Cautley et Falconer. E. Oustalet.

Bibliographie.— Frédéric Cuvier. *Histoire naturelle des Mammifères*.— Isidore Geoffroy-St-Hilaire. *Catalogue méthodique de la collection des mammifères du Muséum*, 1851, p. 10 et suiv. — Schlegel. *Muséum d'histoire naturelle des Pays-Bas*, 1876, 12e livraison. *Simiæ*, p. 28 et suiv. — Dr E. Trouessart. *Note sur les Gibbons et les Semnopithèques*. In *Bulletin de la Soc. philomatique*, 1879, p. 125 et suiv., et *Catalogue des mammifères vivants et fossiles*, 1879, p. 11. — Pictet. *Traité de paléontologie*, 1853, t. I, p. 161. E. O.

SEMOULE. *De l'italien Semola*. C'est une des nombreuses pâtes alimentaires dites d'Italie, avec lesquelles on prépare journellement des potages gras ou maigres. Semoule est synonyme de Gruaux. Ces deux noms servent à désigner les portions les plus dures du grain de blé, qui se trouvent à sa périphérie, et qui échappent à la première action de la meule. Cette dureté est due à la prédominance du Gluten qu'elles contiennent; elle est la mesure de ce dernier, et par conséquent de la valeur alimentaire du produit. C'est avec les blés durs qu'on la prépare, c'est pour cette raison qu'elle et toutes ses congénères sont originaires d'Italie, mais aujourd'hui, grâce aux beaux blés durs d'Auvergne et d'Afrique, on fabrique toutes ces pâtes en France avec succès. Il n'y a rien de particulier à dire sur son emploi. P. C.

SEMPERVIVUM. *Voy*. Joubarbe.

SEMUR (Eau minérale de). *Athermale, chlorurée sodique forte, carbonique faible*, dans le département de la Côte-d'Or, à une faible distance de Semur, qui est un chef-lieu d'arrondissement et une jolie petite ville de 3675 habitants (Semurium) bâtie sur un rocher de granit au pied duquel coule l'Armançon et divisée en trois quartiers distincts : le bourg, le donjon et le château, émerge une source dont on extrayait autrefois du sel marin, mais qui n'est plus employée aujourd'hui qu'à des usages thérapeutiques restreints. Semur a un tribunal, un collége, un musée, une bibliothèque publique, un très-beau pont d'une seule arche, et une église gothique assez remarquable sous l'invocation de Notre-Dame, qui, en 1065, fut construite des deniers de

Robert de Bourgogne. Semur possède aussi les ruines d'anciennes tours, et son commerce de tanneries, de grains, de vins et de bestiaux est toujours florissant. Elle est la patrie de Saumaise, de Gueneau de Montbeliard, du chevalier Bonnard et de Charles Févret; cette ville fut fondée après la destruction d'Alise par ceux qui échappèrent au pillage; elle devint la capitale de l'Auxois et elle obtint une charte commune en 1276. Henri IV y transféra le parlement de Dijon en 1590.

L'eau de la source de Semur traverse un terrain keupérien avant d'arriver à son point d'émergence. Son eau est claire et limpide, elle n'a aucune odeur, son goût est amer, mais surtout salé, sa température est de 13°,7 centigrade. On ne connaît pas sa densité exacte; Ebelmen a procédé à son analyse chimique incomplète, afin d'apprécier au point de vue de son exploitation la proportion du chlorure de sodium qu'elle renferme; il a trouvé dans 1000 grammes :

Chlorure de sodium	4,80
— calcium	0,41
TOTAL DES CHLORURES	5,21

On a abandonné la fabrication du sel marin à Semur parce que l'eau de sa source n'en donne pas assez, et ne peut être exploitée avec les mêmes avantages que les salines du Jura et de la Meurthe. Il n'y a aucun établissement à Semur; l'eau de sa source n'est même utilisée que par un très-petit nombre de personnes qui la boivent lorsqu'elles ont une constitution lympathique exagérée ou scrofuleuse. A. R.

SÉNAC (JEAN-BAPTISTE). Célèbre médecin français du dix-huitième siècle, l'auteur du premier bon traité sur les maladies du cœur qui ait paru en France, naquit en 1693 dans le diocèse de Lombez, en Gasgogne. D'après certains auteurs, peut-être malveillants à son égard, il essaya de plusieurs métiers, avant de se décider pour la médecine; issu de parents protestants, et même destiné par eux au ministère évangélique, il se serait converti au catholicisme et même fait jésuite! Nous n'avons découvert aucune preuve de ces assertions. Quoi qu'il en soit, il ne tarda pas à jeter le froc aux orties et étudia la médecine, surtout à Reims, où, d'après l'*État de la médecine en Europe* pour 1777, il prit le grade de docteur. Quelques biographes ont prétendu qu'il obtint le titre de bachelier à la Faculté de Paris sous le décanat de Nicolas Andry (1724-1725), mais nous n'avons point trouvé trace de notre auteur, ni dans les *Commentaires de la Faculté* (t. XIV), ni dans l'ouvrage de Baron intitulé : *Quaestionum medicarum... series chronologica, cum Doct. præsidentium et baccalaureorum... nominibus* (Parisiis, 1752, in-4°).

Les ouvrages pleins d'originalité et de vraie science que Sénac publia ensuite, et surtout la guérison heureuse d'une maladie grave dont était atteint le maréchal de Saxe (1745), établirent sa réputation. Il suivit cet habile capitaine dans ses campagnes, et à sa mort vint se fixer à Versailles, où il obtint d'abord une charge de médecin consultant du roi Louis XV. A la mort de Chicoyneau, en 1752, il devint le premier médecin du roi et obtint en même temps le titre de conseiller d'État; il acquit en peu de temps un grand crédit à la cour. « Il se montra favorable dans plus d'une circonstance à la Faculté de médecine de Paris, qui, une fois surtout, refusa les bienfaits de l'archiâtre pour garder son

indépendance. Elle désirait obtenir une somme de 20 000 francs de la munificence royale, afin de prendre quelques mesures utiles relatives à un meilleur enseignement de l'anatomie; Sénac lui offrit, de la part du gouvernement, le don d'un fermage qui rapportait 30 000 francs par an; elle refusa d'être pensionnée » (Boisseau).

Sénac mourut le 20 décembre 1770. Il était surintendant des eaux minérales du royaume, membre de l'Académie royale des sciences et de la Société royale de Nancy Il eut deux fils, dont l'un fut fermier général; l'autre, Sénac de Meilhan, s'est distingué comme publiciste.

On connaît de Sénac :

I. *Nouveau cours de chimie suivant les principes de Newton et de Stahl.* Paris, 1723, 2 vol. in-12 ; ibid., 1737, 2 vol. in-12. — II. *L'anatomie de Heister, avec des essais de physique sur l'usage des parties du corps humain.* Paris, 1724, 1735, in-8°; ibid., 1753, 3 vol. in-12 (ce n'est pas là une simple traduction de l'ouvrage de Heister, mais un livre véritablement original sur l'anatomie et la physiologie). — III. *Discours sur la méthode de Franco et sur celle de Rau, touchant l'opération de la taille.* Paris, 1727, in-12. — IV. *Lettres de Julien Morisson sur le choix des saignées.* Paris, 1730, in-12 (ces lettres anonymes, dirigées contre plusieurs médecins du temps, furent attribuées à Lamétrie, à qui elles occasionnèrent des désagréments). — V. *Traité des causes, des accidents et de la cure de la peste.* Paris, 1744, in-4° (anonyme). — VI. *Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies.* Paris, 1749, 2 vol. in-4°, fig.; ibid., 1777, 2 vol. in-4°, fig. (ouvrage capital, passé sous silence par Corvisart, et dont Sprengel dit : « Si cet immortel ouvrage n'a pas fait une nouvelle époque dans l'histoire des mouvements du cœur, c'est que les travaux de Haller éclipsaient les recherches de tous les autres physiologistes. » L'édition de 1777 a été soignée par Portal). — VII. *De recondita febrium cum intermittentium, cum remittentium natura et curatione.* Amstelodami, 1759, in-8° (anonyme). — VIII. *Sur les organes de la respiration.* In *Mém. de l'Acad. des sc.*, 1724. — IX. *Réflexions sur les noyés.* In *Hist. Acad. d. sc.*, 1725. — X. *Mémoire sur le diaphragme.* In *Mém. Acad. d. sc.*, 1725. — XI. Sénac est l'auteur de la préface qui se trouve en tête de la traduction de l'*Histoire de la médecine* de Freind, faite par Noguez. L. Hn.

SENCKENBERG (Johann-Christian). Né à Francfort-sur-le-Mein le 28 février 1717, était le fils du premier médecin de cette ville. Il fit ses premières études au gymnase de sa ville natale, puis en 1726 alla passer un an à Laubach, où exerçait un sien parent, médecin particulier du comte de Solm, revint ensuite à Francfort et étudia pendant trois ans l'anatomie et la chirurgie sous la direction de Büttner et de Grambs, la médecine pratique sous la direction de son père. Ce n'est qu'en 1730 qu'il se rendit à l'Université de Halle, avec un *stipendium*, mais dès 1732 il revint dans sa ville natale après avoir pendant six mois soigné le conseiller intime Heringen et fait la connaissance du chimiste Dippel, qui exerça sur lui une grande influence, surtout au point de vue de ses croyances religieuses. Quoiqu'il ne fût pas reçu docteur, il obtint l'autorisation d'exercer la médecine à Francfort; cependant, en 1737, il se rendit à Gottingue, dont l'Université venait d'être fondée, et y obtint les honneurs du doctorat, après la soutenance d'une thèse intitulée : *De lilii convallium ejusque in primis baccae viribus* (Gottingæ, 1737). C'était le premier diplôme de docteur délivré par l'Université de Gottingue depuis sa fondation. Cette école voulut s'attacher Senckenberg, mais celui-ci, aimant mieux conserver sa liberté, alla se fixer à Francfort.

Deux ans après, il fut nommé médecin particulier du comte de Hesse-Hombourg et se rendit à Tournay, dans les Pays-Bas, où était alors la résidence de ce prince; mais Senckenberg, qui était un ardent piétiste (séparatiste), ne put s'accorder avec l'entourage catholique où il vivait et faillit même devenir

la victime des jésuites. Il s'enfuit en toute hâte à Francfort, qu'il ne quitta plus à partir de ce jour (1740). En 1751, il fut nommé médecin provincial, en 1755 médecin de la ville, et en 1757 le landgraf Guillaume VIII de Hesse-Cassel en fit son médecin particulier et lui conféra le titre de conseiller aulique.

Notre savant se maria trois fois et perdit ses trois femmes. Il mourut d'une chute, le 15 novembre 1772, et, malgré le désir contraire qu'il avait maintes fois exprimé, son autopsie fut faite. Il venait de fonder un hôpital civil spécialement destiné aux pauvres de la ville de Francfort (*Senckenberg'sches Stift*) et auquel étaient annexés une salle de dissection et d'autopsies, un laboratoire de chimie et un jardin botanique; le bâtiment, dont la construction fut commencée en 1771 et qui reçut ses premiers malades en 1779, après la mort de son fondateur, est encore actuellement connu sous le nom de *Senckenbergianum* et porte en frontispice, en français : *Maison de santé pour les bourgeois*. En haine de tout ce qui était noble ou annobli, il ne voulut pas qu'aucun médecin portant un titre de noblesse fût admis à l'hospice : « *In meo instituto nobilis non admittatur, et si quis ex collegio nobilitetur excluditor!* » C'est à Cretschmar, professeur d'anatomie du *Senckenbergianum*, que revient l'honneur d'avoir fondé, en 1817, la Société d'histoire naturelle qui porte encore aujourd'hui le nom de *Senckenberg'sche naturforschende Gesellschaft*.

Senckenberg a laissé un journal manuscrit composé de 9 volumes in-4° à écriture serrée et embrassant la période de 1730 à 1742 ; ce journal renferme une foule d'observations intéressantes et originales sur la médecine, la physique et la météorologie ; la partie du journal comprenant la période de 1743 à 1772 est composée de feuillets détachés, munis chacun de sa date, et surtout importants au point de vue de l'histoire de la ville de Francfort.

Senckenberg avait un frère (1704-1768), très-versé dans la jurisprudence. Pour plus de détails voyez : Scheidel, *Geschichte der Senckenberg'schen Stifthäuser*, Frankfurt, 1867, et Kriegk, *Die Brüder Senckenberg*, Frankf., 1869.

L. Hn.

SENDEL (Christian). Né à Elbing, le 26 décembre 1719, mort à Dantzig, le 25 mai 1789. Il était docteur en médecine et professeur de médecine et de physique au gymnase académique de Dantzig. On a de lui, entre autres ouvrages :

I. *Diss. theologum debere esse physicum*. Gedani, 1754, in-4°. — II. *Diss. de pluvia*. Gedani, 1757, in-4°. — III. *Causa efficiens motus astrorum*, etc. Gedani, 1767, in-8°. — IV. Articles, surtout relatifs à la physique, dans *Danziger Anzeigen*. L. Hn.

SENDIVOG (Michel), de son vrai nom Sensophax, d'après Poggendorff, né à Sandez, près de Cracovie, en 1566, était le fils d'un noble Morave, du nom de Jacob Sendimir. Il consacra toute sa vie à l'alchimie, mais sans grand profit pour la science. Il jouit longtemps de la faveur de l'empereur Rodolphe II, qui lui donna le titre de conseiller, et de celle du duc Frédéric de Wurtemberg, jusqu'au jour où il fut supplanté par Müllenfels, autre alchimiste, qui avait commencé par être un simple barbier. Sendivog mourut en 1646, à Gravarz ou Gravarna, une propriété qu'il possédait sur la frontière de Silésie. On cite de lui, entre autres :

I. *Novum lumen chymicum in duodecim tractatus divisum*. Pragæ, 1604, in-12; Parisiis, 1606, in-12; Colon., 1610, in-12; ibid., 1617, in-12. Trad. all. Strasbourg, 1681, in-8°; trad. fr. Paris, 1618, in-8°. — II. *Dialogus mercurii, alchymistæ et naturæ*. — *Tractatus*

de sulphure, tous deux honorés de plusieurs éditions et réimprimés dans MANGET. *Bibl. chem. curiosa*, t. II. — III. *Ænigma philosophicum*. Réimpr. dans *Theatr. chemicum*, t. IV. — IV. Plusieurs de ces ouvrages ont été traduits en français sous le titre : *Les œuvres de cosmopolite, dans lesquelles sont expliqués les trois principes des philosophes chimiques*. Paris, 1691, in-8°. L. HN.

SÉNÉ. § I. **Botanique.** On désigne sous ce nom les feuilles et les fruits d'un certain nombre de *Cassia*, qui sont employés comme purgatifs.

Les feuilles ou plutôt les folioles des feuilles composées de ces Cassia sont généralement fragiles, quelquefois légèrement coriaces, glabres ou pubescentes. Toutes ont une nervure médiane bien marquée d'où se détachent un certain nombre de nervures secondaires assez rapprochées, saillantes à la face inférieure, se recourbant en arc tout près des bords. Leur saveur est douceâtre et en même temps amère et nauséeuse.

Leurs fruits portent improprement le nom de *follicules*. Ce sont des gousses fortement aplaties, membraneuses, oblongues ou réniformes, séparables en deux valves, marquées de nervures perpendiculaires dans leur direction générale aux bords de la gousse. Elles ont du reste le caractère commun à tous les *Cassia :* leur loge intérieure est divisée par des cloisons transverses en un certain nombre de logettes contenant chacune une graine.

Les diverses espèces de Séné du commerce sont :

1° Le *Séné de la Palte* ou *Séné d'Alexandrie* (Senna Alexandrina). Ce Séné qu'on récolte dans la Haute-Égypte ou dans les contrées voisines contient un mélange de feuilles appartenant à diverses espèces. La feuille qui domine est celle du *Cassia lenitiva* Bisch., reconnaissable à sa forme ovale ou lancéolée, à sa consistance membraneuse, à la fine pubescence qu'on y remarque à la loupe. Les dimensions varient de deux à trois centimètres de long, sur soixante-quinze à cent vingt millimètres de large. Viennent ensuite, mais en moins grande quantité, les feuilles du *Cassia obovata* Collad., qui se distinguent de toutes les autres par leur forme obovale, à sommet arrondi ou presque droit, ou même concave, mais marqué dans tous les cas d'une petite pointe sur le prolongement de la nervure médiane. Enfin, on trouve, au milieu de ces folioles, un certain nombre de feuilles d'*arguel*, *Solenostemma Arghel* Hayn (*Cynanchum Arghel* Delile), qui croît aux mêmes endroits que le *Cassia lenitiva*. Ces feuilles se distinguent par leur consistance coriace, leur aspect chagriné sur les deux faces, mais surtout à l'inférieure de couleur blanchâtre.

Les *follicules de la Palte* sont les fruits du *C. lenitiva* Bisch., fruits oblongs ou ovoïdes, longs de quatre à cinq centimètres sur deux à trois centimètres de large. Ils sont très-peu arqués, d'une couleur verdâtre sur les bords, brunâtres au milieu. Ils contiennent six à dix semences.

2° Le *Séné de Tripoli* (*Senna Tripolitana*). Cette sorte commerciale nous arrive par la voie de Tripoli (d'Afrique), mais elle provient de localités beaucoup plus éloignées de la partie moyenne du cours du Niger, de Tombouctou, Sakatra, Taschna. Elle est portée par les caravanes du Soudan qui traversent le pays des Touaregs et arrivent par Mourzouck, dans le Fezzan.

Ce Séné est fourni par les folioles du *Cassia lenitiva* Bisch. *var. obtusifolia* (*Cassia æthiopica* Guibourt) : elles rappellent les feuilles du Séné de la Palte, sans arguel et presque sans folioles de *Cass. obovata*. Les *follicules de Tripoli* sont les fruits du même *Cassia lenitiva*, et ne diffèrent que très-peu des *follicules Palte*. PL.

3° Le *Séné d'Arabie* ou *Séné Moka* (*Senna Mekkæ*). Cette sorte est produite dans le sud de l'Arabie par le *Cassia angustifolia* L. *genuina* et v. *Ehrenbergii.* Elle est expédiée généralement de Moka, d'Aden et des autres ports de la mer Rouge à Bombay, d'où on l'envoie en Europe. De là le nom qu'on lui donne aussi de *Séné de Bombay* ou des *Indes Orientales.*

Les folioles de cette sorte sont longues de 25 à 55 millimètres, étroites, subulées, de consistance coriace. Elles sont d'ordinaire recueillies et desséchées sans précaution ; ce qui fait qu'elles sont souvent jaunies ou brunies et de mauvaise apparence ; elles sont aussi mêlées de fleurs, de gousses et de pédoncules. Le Séné n'est pas falsifié ; on n'y trouve que des folioles de Cassia : quelques-unes, ovales et pubescentes, se rapportent probablement au *Cassia pubescens* Rob. Brown.

4° Le *Séné de Tinnevelly.* Ce Séné provient de la même espèce que le précédent, variété B. *Royleana :* mais, au lieu d'être laissée à l'état sauvage, recueillie et séchée sans précautions, cette sorte est cultivée et recoltée avec soin dans les provinces d'Agra, de Bombay et de Madras : aussi a-t-elle bien plus belle apparence. Les folioles sont bien mondées, d'une belle couleur verte ; elles sont plus minces et membraneuses ; leurs dimensions sont beaucoup plus considérables : elles peuvent atteindre 6 centimètres de long sur 15 millimètres de large. Cependant, dans les derniers temps, il est arrivé une certaine quantité de Séné à folioles qui ne dépassaient guère sensiblement en dimensions celles de Séné Moka.

Les follicules des deux sortes précédentes, *Moka* et *Tinnevelly*, qui sont les gousses du *C. angustifolia* Vahl., rappellent ceux du Séné de la palte. Ils s'en distinguent par leur plus grande longueur et leur étroitese : ils ont de 4 à 6 centimètres de long sur 15 à 20 millimètres de large; ils renferment de 8 à 10 graines et sont verdâtres aux bords, brunâtres ou noirâtres au milieu.

5° Le *Séné d'Alep* (*Senna Halepensis*). Cette sorte, de qualité inférieure, ne vient que rarement dans le commerce et est bien loin d'avoir l'importance des précédentes. Elle est composée des folioles du *Cassia obovata obtusata* et *genuina*, reconnaissables à leur forme obovée. Les follicules sont aussi très-caractérisées par leur forme fortement arquée et les crêtes saillantes qu'on remarque au-dessus des loges séminifères.

6° Le *Séné de Sénégal*, qu'on a essayé autrefois dans les hôpitaux de Paris, mais qui n'a donné que des résultats peu satisfaisants, était donné par la même espèce que le Séné d'Alep, c'est-à-dire le *Cassia obovata*, var. *platycarpa*.

7° Le *Séné de Port-Royal* (*Senna Porturegalis*) n'a pas non plus d'importance commerciale. Il est donné par le *Cassia obovata genuina* transporté de l'ancien monde à la Jamaïque et cultivé. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — NECTOUX. *Voyage dans la Haute-Egypte*, pl. 1. — AINSLIE. *Materia indica*, I, 389. — O. BERG. *Pharmacognosie*, 312. — HANBURY et FLÜCKIGER. *Pharmacographia*, 189. — GUIBOURT. *Drogues simples*, 9e édit., III, 360. — G. PLANCHON. *Traité pratique de la détermination des drogues simples*, I, 166. PL.

§ II. **Pharmacologie.** L'introduction du séné dans l'Europe occidentale est due sans aucun doute aux médecins arabes ; d'après Carl Martius (*Versuch einer Monographie der Sennesblätter*, Leipzig, 1867), nos connaissances relativement à cette plante médicinale ne remontent pas au delà de Sérapion l'aîné, qui florissait vers le neuvième siècle de l'ère chrétienne ; d'après

Isaac Judæus (*Op. omn.*, Lugd., 1515, lib. II, Pract., c. 39), qui écrivait vers la fin du neuvième siècle et était originaire d'Egypte, la meilleure sorte venait de La Mecque. Dans la liste des marchandises redevables d'un tribut à Saint-Jean-d'Acre, en Palestine, vers la fin du douzième siècle, le séné figure sous le nom de *Ssinen* ou *Ssenen* (*Rec. des hist. des Croisades*, Lois, 1843, II, 117); une livre de séné était estimée en France, en 1542, à quinze sols, même prix que le poivre et le gingembre (Fontanon, *Edicts et ordonnances des Roys de France*, éd. 2, 1585, II, 349). Les médecins du moyen âge employaient les gousses et les feuilles, mais accordaient la préférence aux premières, qu'ils supposaient, à tort, plus actives. La première espèce connue des botanistes, le *Cassia obovata* Collad., était cultivée en Italie au seizième siècle pour l'usage médical, d'où le nom de *séné d'Italie* qu'on retrouve dans divers auteurs. Le *C. obovata* entre pour une faible proportion dans quelques-unes des sortes commerciales décrites dans le paragraphe précédent consacré à la botanique.

Le séné d'Alexandrie constituait jadis un monopole du gouvernement égyptien, monopole dont la jouissance était abandonnée à des particuliers moyennant un tribut stipulé. On le connaissait en Europe sous le nom de *séné de la palte*, du nom de *paltes* que portaient les dépôts de cette drogue, et les personnes qui affermaient le monopole s'appelaient *paltiers* (de l'italien *appaltare*, affermer, louer). Actuellement le commerce du Séné est entièrement libre.

Composition chimique. Malgré les analyses qu'en ont faites un grand nombre de chimistes distingués, la composition du séné n'est encore qu'imparfaitement connue. Bouillon-Lagrange, puis Lassaigne et Feneulle (*Journ. de pharm.*, t. VII, p. 548; t. X, p. 559), ont analysé le séné de la palte. Ces derniers chimistes en ont retiré: 1° de la chlorophylle; 2° une huile grasse; 3° une huile volatile peu abondante; 4° de l'albumine; 5° une substance extractive qu'ils regardent comme le principe actif du séné et à laquelle ils ont donné le nom de *cathartine* (*voy.* ce mot); 6° un principe colorant jaune; 7° du muqueux; 8° des malate et tartrate de chaux; 9° de l'acétate de potasse; 10° des sels minéraux.

En 1864, Ludwig et Stütz, en traitant un extrait alcoolique de séné par le charbon, puis soumettant ce dernier à l'action de l'alcool bouillant, obtinrent deux principes amers de la nature des glycosides, l'un, le *Sennacrol*, soluble dans l'éther, l'autre, la *Sennapicrine*, insoluble dans l'éther.

Dragendorff et Kubly (*Pharm. Zeitschr. f. Russland*, 1866, IV, 429, 465; *Zeitschr. f. Chem.*, N. R., II, 411, et *Wigger's Jahresber.*, 1866, 148) ont montré que le principe actif du séné est une substance colloïde, très-soluble dans l'eau, mais insoluble dans l'alcool concentré. En épuisant du séné par l'eau, puis traitant l'extrait amené par évaporation à consistance de sirop par un égal volume d'alcool, on obtient un précipité mucilagineux dont on se débarrasse par filtration; en traitant ensuite par une nouvelle quantité d'alcool, il se forme un nouveau précipité brun foncé, presque sans saveur, aisément altérable, doué de propriétés purgatives, et qui consiste en un mélange de sels de calcium et de magnésium, d'acide phosphorique et d'un acide particulier, qui a reçu le nom d'*acide cathartique*, et qui n'est probablement pas autre chose que la *cathartine* de Lassaigne et Feneulle; on sépare l'acide cathartique de la masse où il se trouve en partie libre, en partie combiné au calcium et au magnésium, au moyen de l'acide chlorhydrique; pour l'obtenir pur, on le précipite de sa solution alcoolique à l'aide de l'éther.

L'acide cathartique est un corps noir, amorphe, à cassure brillante, d'abord

insipide, puis manifestant une légère saveur astringente; il colore la salive en brun foncé, est insoluble dans l'éther et le chloroforme, peu soluble dans l'eau et dans l'alcool concentré (à 90°), mais soluble à chaud dans l'alcool faible (de 30° à 60°). Il est précipité de cette solution par divers acides, mais non par l'acide tannique. Il se dissout aisément dans les alcalis, ou dans les carbonates alcalins, dont il chasse l'acide carbonique, en formant des solutions noirâtres, d'où les acides le précipitent sans altération. La solution ammoniacale neutre forme avec les sels de plomb et d'argent des précipités dont Dragendorff et Kubly ont déduit la composition de l'acide cathartique qu'ils expriment par la formule peu vraisemblable : $C^{180}H^{192}Az^{4}O^{82}S$.

Groves (*Pharm. Journ.*, 1869, t. X, p. 196) arriva, en 1868, au même résultat : d'après Flückiger et Hanbury, il ignorait les recherches des chimistes précédents. Il prouva que le cathartate d'ammoniaque possède, sous une forme concentrée, les propriétés purgatives de la drogue primitive. T. et H. Smith, d'autre part (*Pharm. Journ.*, 1869, t. X, p. 315), ont, par une longue expérience pratique, confirmé les faits relatifs à la solubilité de l'acide cathartique dans l'alcool faible.

L'acide cathartique, soumis à l'ébullition en solution alcoolique avec de l'acide chlorhydrique, se dédouble en glycose et en *acide cathartogénique;* l'acide nitrique et l'acide sulfurique déterminent une décomposition analogue qui, d'après Dragendorff et Kubly, pourrait s'exprimer par l'équation :

$$\underbrace{C^{180}H^{192}Az^{4}O^{82}S}_{\text{Acide cathartique.}} + 10H^{2}O = \underbrace{C^{152}H^{116}Az^{4}O^{44}S}_{\text{Acide cathartogénique.}} + 8\underbrace{C^{6}H^{12}O^{6}}_{\text{Glycose.}}$$

La solution alcoolique d'où l'on a extrait les cathartates renferme une matière colorante déjà décrite par Bley et Diesel, en 1849, sous le nom de *chrysorétine*, qui est identique à la matière colorante jaune obtenue dans leur analyse du séné par Lassaigne et Feneulle ; d'après Martius, Batka, etc., la chrysorétine ne serait autre chose que de l'*acide chrysophanique;* Dragendorff et Kubly révoquent cependant en doute l'identité de ces deux corps.

Enfin, Dragendorff et Kubly ont trouvé dans cette même solution alcoolique une matière sucrée, comparable à la mannite, la *catharto-mannite;* cette dernière se présente sous forme de cristaux verruqueux, est soluble dans l'eau et dans l'alcool ordinaire, insoluble dans l'éther et l'alcool absolu ; elle n'est pas susceptible de subir la fermentation alcoolique, ne réduit pas la liqueur de Barreswill, dévie à droite le plan de polarisation. On lui attribue la formule : $C^{21}H^{44}O^{19}$.

En 1872, Bourgoin (*Journ. de pharm. et de chim.*, 4e série, t. XV, p. 25) est venu remettre tout en question, en faisant voir que le principe actif du séné n'est point un composé bien défini, mais probablement un mélange d'acide chrysophanique, de glycose et de chrysophanine. Cependant l'acide cathartique de Dragendorff et Kubly, dont l'existence est niée par Bourgoin, paraît provoquer des selles liquides déjà à la dose de un décigramme, de même que la cathartine de Lassaigne et Feneulle, tandis que le principe actif isolé par le chimiste français ne purgerait les enfants qu'à la dose de 5 grammes, l'acide chrysophanique qui y entre ne purgeant lui-même qu'à la dose d'un gramme (Bourgoin et Bouchut, in *Bull. thérap.*, t. LXXX, p. 1, 1871).

Outre les principes signalés ci-dessus, le séné contient de l'acide tartrique, de l'acide oxalique et des traces d'acide malique. Les feuilles de séné laissent,

après combustion, 8 à 12 pour cent de cendres, composées en majeure partie (3/4) de chaux, de magnésie et de carbonate de potasse.

Ajoutons enfin que le principe actif du séné, quel qu'il soit, se décompose avec la plus grande facilité ; c'est ce qui explique le peu d'activité des feuilles longtemps conservées. L'infusion aqueuse de séné perd par évaporation à l'air libre une grande partie de son efficacité. L'ébullition avec les alcalis et les acides détruit également le principe actif (Buchheim). De plus, ce dernier n'étant pas soluble dans l'alcool, il en résulte que les teintures et les extraits alcooliques de séné constituent de mauvaises préparations pharmaceutiques.

Falsifications du séné. On a vu plus haut que certaines sortes commerciales de séné renferment des feuilles d'arguel, dont l'action est pernicieuse par les violentes coliques qu'elles provoquent ; parfois même elles produisent des accidents plus graves. Ces feuilles s'y trouvent mélangées déjà dans le pays d'origine et on ne peut en accuser nos commerçants, quoique ces derniers semblent avoir une préférence pour les sénés ainsi falsifiés, à cause de leur plus grande activité.

Une falsification beaucoup plus coupable et plus dangereuse est celle qui consiste à mêler au séné les feuilles du redoul (*Coriaria myrtifolia* L., arbuste de la Provence et du Languedoc, dont les feuilles sont très-astringentes et vénéneuses [1]). Ces feuilles ovales, lancéolées, glabres, très-entières, se distingent surtout des feuilles de séné en ce qu'elles présentent, outre la nervure médiane, deux autres nervures très-saillantes qui partent comme la première du pétiole, s'écartent et se courbent vers le bord de la feuille et se prolongent jusqu'à la pointe ; elles sont en outre plus épaisses que les feuilles de séné.

Le séné peut encore renfermer, sous le nom de *grabeaux*, des débris variés de végétaux difficiles à déterminer et qu'il est important de rejeter.

Nous empruntons à l'excellent *Dictionnaire des altérations et des falsifications* de Chevallier et Baudrimont (5e édit., Paris, 1878, p. 1001), le tableau comparatif (*voy.* p. 612) des réactions obtenues par l'addition de divers réactifs chimiques à des infusions de séné, de redoul, d'arguel et de grabeaux, faites avec une partie de feuilles concassées et dix parties d'eau distillée bouillante.

« Il résulte des faits consignés dans ce tableau qu'on aura affaire à un séné falsifié, toutes les fois qu'une partie du produit suspect traitée par dix parties d'eau distillée bouillante donnera un infusé peu coloré, amer ou astringent, et fournissant : un résidu sec, vert, non mucilagineux ; un précipité blanc par la gélatine, l'émétique ; un précipité bleu, vert ou gris, par le sulfate de fer, par le deutochlorure de mercure ; un précipité noirâtre instantané par le chlorure d'or ; un précipité jaunâtre, passant au noir, par le nitrate d'argent. »

On trouve parfois encore le séné falsifié avec les feuilles de baguenaudier (*Colutea arborescens* L.), celles de l'airelle ponctuée (*Vaccinium vitis idæa* L.), et même avec les feuilles du *Tephrosia apollinea* D. C., de l'Egypte, et de la globulaire-turbith (*Globularia alypum*).

§ III. **Action physiologique**. Le séné est un purgatif sûr et énergique, et son emploi fréquent, même par ordonnance médicale, est parfaitement justifié par cet ancien adage : « Qui bene purgat bene curat ». Il se distingue de tous

[1] Les feuilles de redoul servent dans la teinture en noir et dans le tannage des cuirs ; les fruits occasionnent des convulsions, le délire et même la mort, chez l'homme et chez les animaux.

RÉACTIFS.	INFUSION DE SÉNÉ.	INFUSION D'ARGUEL.	INFUSION DE REDOUL.	INFUSION DE GRABEAUX, EXAMINÉE PAR M. DUBLANC.
Résidu	Vert brunâtre, très-mucilagineux	Verdâtre	Sec, non mucilagineux, d'un vert pomme	
Couleur	Très-brune	Verdâtre, presque gélatineuse	Très-peu colorée	Fauve.
Odeur	Aromatique très-prononcée			Faiblement aromatique.
Saveur	Amère peu marquée	Amère	Astringente	Très-astringente.
Papier bleu de tournesol	Rougi			Rougi.
Alcool	Flocons abondants			Flocons abondants.
Persulfate de fer	Couleur verdâtre	Couleur verte ; précipité gélatineux très-abondant	Précipité bleu très-abondant	Précipité gris noir abondant.
Gélatine			Précipité blanc très-abondant	
Noix de galle	Louche			Précipité.
Acétate neutre de plomb	Précipité jaune fauve abondant			Précipité.
Solution de chlore	Précipité			Précipité jaune-paille abondant.
Émétique			Précipité blanc très-abondant	Rien.
Oxalate d'ammoniaque	Précipité très-abondant	Trouble	Précipité très-abondant	Précipité.
Chlorure de baryum			Très-trouble	
Bichlorure de mercure	Rien d'abord		Précipité blanc	
Chlorure d'or	Rien; puis trouble bleuâtre	Réduction lente; précipité jaune métallique	Réduction instantanée; précipité pourpre noirâtre	
Nitrate d'argent	Précipité jaunâtre très-abondant		Précipité jaunâtre passant au noir.	
Potasse caustique	Rien ; odeur de lessive	Précipité gélatineux transparent	Précipité gélatineux très-abondant, rougissant à l'air ; odeur de petite centaurée	

les autres purgatifs par son action spéciale sur la tunique musculeuse de l'intestin. Les contractions intestinales, les mouvements péristaltiques rendus plus actifs, expliquent les coliques très-vives qui surviennent fréquemment à la suite de l'administration du séné, coliques souvent précédées de nausées et de borborygmes qui sont dus à la même cause [1]; ces coliques sont surtout douloureuses quand l'intestin renferme des bols excrémentitiels durcis, la contraction du plan musculaire du côlon sur ces derniers exerçant alors une pression très-pénible. Malgré l'opinion contraire de Mérat et De Lens, les coliques provoquées par le séné sont plus violentes qu'avec tous les autres médicaments de la même classe, sauf peut-être la coloquinte et l'huile de croton. Certains auteurs attribuent au séné des propriétés cholagogues, plus faibles, il est vrai, qu'à la rhubarbe. Röhrig et Rutherford ont trouvé sur des chiens soumis au jeûne que le séné accroît *légèrement* la sécrétion biliaire; il ne paraît pas cependant que ce purgatif, en l'absence de toute action irritante sur la muqueuse intestinale, soit très-apte à provoquer le cours des sécrétions biliaire, pancréatique, ou même purement muqueuse; l'aspect féculent des selles produites sous l'influence du séné, bien différentes des selles séreuses déterminées par les purgatifs irritants, en est une bonne preuve. D'après les expériences de Rutherford et de Vignal, le séné exercerait néanmoins une action spéciale sur le tiers inférieur de l'intestin grêle, que ces auteurs ont trouvé notablement vascularisé chez des animaux soumis à de fortes doses de séné.

En somme, grâce à l'activité des mouvements péristaltiques, le contenu de l'intestin grêle chemine plus rapidement à travers ce conduit et, arrivé dans le gros intestin, est vivement expulsé par les contractions de ce dernier.

Quand la dose de séné administrée est considérable, cette action hypercinétique et convulsivante ne se borne pas à l'intestin, mais s'étend même aux fibres musculaires des organes voisins de l'abdomen, utérus et vessie, déterminant parfois chez les femmes grosses des décollements placentaires, des hémorrhagies utérines et même des avortements; le séné est susceptible encore de provoquer le flux hémorrhoïdaire et le flux menstruel, si le sang est accumulé dans la cavité utérine (Gubler).

Ces phénomènes en quelque sorte locaux et bornés à l'abdomen ne tardent pas à être suivis de symptômes généraux, souvent peu accentués, il est vrai. La circulation, après une phase de dépression caractérisée par de la faiblesse et du ralentissement du pouls, et par un refroidissement périphérique, offre ensuite une phase d'excitation, qui se traduit par la fréquence et la force du pouls et par un accroissement de la température.

« En somme, le séné, dit Gubler, excite la sensibilité de la muqueuse gastro-intestinale, occasionne un peu d'hypercrinie et beaucoup de coliques et de spasmes disséminés, comme s'il portait, par l'intermédiaire des nerfs eisodiques, son irritation sur le centre spinal qui gouverne les mouvements des intestins, de l'utérus et de la vessie. Son action est en effet trop prompte pour rendre vraisemblable la nécessité de son absorption préalable et de sa translation à la moelle épinière. Le fait de l'absorption n'en est pas moins réel, car le lait des nourrices qui se purgent avec du séné devient purgatif pour leur nourrisson, ce qui prouve en même temps que la cathartine est éliminée par les mamelles.

[1] Quelques auteurs attribuent les coliques occasionnées par le séné à une résine qu'il renfermerait.

Une fois introduite dans la circulation, cette substance pourrait agir directement sur le centre spinal, ou bien être excrétée par l'intestin, et d'une manière ou d'une autre déterminer des effets purgatifs, comme il arrive pour l'émétine ».

En réalité on ne sait pas encore ce que devient le principe actif du séné dans l'organisme ; Martius a constaté que la matière colorante apparaît dans l'urine quinze minutes après l'ingestion du séné. Des injections intra-veineuses de 15 grammes de macération de séné, pratiquées sur l'homme, déterminèrent de la céphalalgie passagère, tandis qu'une injection de 30 grammes provoque des vomissements et de la diarrhée (Regnaudot).

D'après les récits des voyageurs dans la haute Égypte et la Nubie, les feuilles de séné ne sont pas purgatives pour les chameaux, qui les mangent avec avidité, tandis qu'elles le sont pour tous les autres mammifères, porc, chien, chat, cheval, homme, etc.

Les diverses espèces de séné n'ont pas une action absolument identique; au premier rang, comme intensité, se place le séné officinal (*séné de la palte*); les follicules sont moins actifs que les feuilles.

Comme synergiques du séné, nous signalerons, avec Gubler et Planchon, le dompte-venin, l'arguel, le redoul, la globulaire-turbith, et même la coque du Levant et la noix vomique, dont l'action convulsivante et hypercinétique devient parfois redoutable.

Comme correctifs, on donne parfois du café, du thé, des substances aromatiques, mais on risque fort, surtout par l'emploi de ces dernières, d'amoindrir l'action du séné; il serait préférable dans ce cas de donner ce médicament à une plus faible dose, en cherchant simplement à en corriger les propriétés organoleptiques.

§ IV. **Emploi thérapeutique.** Nous ne dirons rien ici de la propriété attribuée jadis au séné par Actuarius, Averrhoës, Mésué, etc., de purger la bile ou d'autres humeurs.

L'action convulsivante du séné sur la tunique musculaire de l'intestin est mise à profit pour combattre la constipation opiniâtre, l'engouement stercoral ou herniaire, l'occlusion intestinale sous toutes ses formes ; il est bon en pareil cas d'avoir recours à des doses considérables de séné, en y joignant des purgatifs salins, pour provoquer en même temps une abondante hypercrinie de la muqueuse intestinale.

A faible dose, uni aux laxatifs, le séné constitue un moyen précieux contre la constipation habituelle de nature atonique, d'autant plus précieux que son administration n'est généralement pas suivie de constipation. Son usage est en outre préconisé dans l'embarras gastro-intestinal et dans les affections vermineuses.

Combiné aux toniques amers, il est d'une utilité incontestable contre les dyspepsies accompagnées de constipation. Ajoutons que quelques auteurs s'en servent contre certaines affections chroniques de la peau, dartres, éléphantiasis, etc.

On s'en sert encore comme d'un dérivatif, surtout en lavement et associé ou non à du sulfate de soude ou de magnésie, dans les affections cérébrales et les affections thoraciques.

Bartholow le recommande contre la constipation de la grossesse, mais c'est à tort, croyons-nous; nous avons vu plus haut que la grossesse est plutôt une

contre-indication à son emploi, et en pareil cas on fera mieux de recourir aux purgatifs salins, qui sont absolument sans danger.

La disposition aux ménorrhagies, l'état hémorrhoïdaire, le prolapsus utérin ou rectal, les inflammations du canal alimentaire et du péritoine, sont des contre-indications formelles à l'usage du séné ; dans les maladies aiguës fébriles, on fera bien également de lui préférer les purgations salines ou l'huile de ricin.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. Au-dessous de 5 décigrammes, le séné n'a aucune action chez l'homme. A la dose de 1 à 2 grammes, tout se borne au développement de gaz plus ou moins gênants, suivis cinq à sept heures après de quelques selles, avec peu de coliques. A la dose de 2 à 4 grammes, les coliques sont presque la règle ; à des doses supérieures, 8 à 12 grammes, surviennent dans l'espace de trois ou quatre heures des selles molles ou liquides, suivies de selles diarrhéiques qui persistent parfois jusqu'au lendemain, avec ou sans borborygmes; les coliques peuvent être très-violentes et parfois elles sont précédées de nausées et de vomissements.

Le séné ne se donne presque jamais en nature, à cause du grand volume qu'occupent les feuilles *pulvérisées;* on le prescrit néanmoins dans quelques cas à la dose de 4 à 8 grammes avec du miel; mais il faut se servir de feuilles fraîchement pulvérisées, parce qu'exposées à l'air elles perdent leurs propriétés.

La *décoction* de séné est à rejeter, le principe actif s'y trouvant détruit ; il en est de même de l'*extrait alcoolique* qui est à peu près inactif, le principe purgatif du séné n'étant guère soluble dans l'alcool ; l'*extrait aqueux* est également inusité. Mais en revanche on emploiera avec avantage la macération de 15 à 20 grammes de séné faite à froid, ou l'infusion en vase clos, non métallique, de 4 à 16 grammes de feuilles paltes pour 60 à 200 grammes d'eau, aromatisée ou non avec de l'anis, à prendre en une fois ; pour les enfants ou les personnes délicates, on remplace souvent l'eau simple par la décoction de pruneaux, qui masque bien le goût désagréable du médicament. Souvent encore on associe l'infusion à un sel purgatif, principalement quand il s'agit d'un lavement.

Au lieu de feuilles de séné en nature, on peut se servir de feuilles débarrassées de résine par macération avec l'alcool (une partie de feuilles pour quatre parties d'alcool mises à macérer pendant deux jours). D'après certains auteurs, les feuilles ainsi traitées n'occasionnent pas de coliques.

La plupart des préparations anciennes où entrait le séné sont aujourd'hui avec juste raison tombées dans l'oubli. Citons néanmoins comme présentant une certaine utilité : le *thé de Saint-Germain*, préparé avec un mélange de feuilles de séné extraites par l'alcool, 16; fleurs de sureau, 10; semences d'anis et de fenouil, ãã 5 ; crème de tartre, 3. En infusion, une cuillerée à thé pour une tasse d'eau ; — le *thé de Smyrne* d'Étienne, préparation analogue ; — la *médecine noire* ou *apozème purgatif* du Codex, composé de : séné, 10 ; sulfate de soude, 15; rhubarbe, 5 ; manne, 60; eau, 120 ; à prendre en une fois le matin à jeun. — la *médecine noire* des Anglais, peu différente de la précédente ; — la *tisane royale*, composée avec : séné, 15 grammes ; sulfate de soude, 15 grammes ; anis, 5 grammes; coriandre, 5 grammes ; persil frais, 15 grammes; eau froide, 1 kilogramme ; citron n° 1 ; — la *médecine au café*, faite avec : séné, 10 grammes ; sulfate de magnésie, 15 grammes; bon café torréfié, 15 grammes ; ajoutez après ébullition eau, 150 grammes; passez, ajoutez sirop de sucre, 50 grammes ; à prendre en une fois ; — puis la *poudre de réglisse composée*, l'*électuaire de séné*, l'*eau laxative de Vienne*, etc., etc. Le séné entre dans

une foule d'autres préparations purgatives officinales, et entre autres dans le *lavement purgatif des peintres.*

Les principes actifs, cathartine, acide cathartique, cathartates de chaux et de magnésie, quoique purgeant à la dose de 1 décigramme, ne sont pas encore entrés dans la pratique. Cependant les *capsules purgatives* de Laroze renferment une quantité suffisante de ces principes pour qu'à la dose de quatre ou cinq on obtienne une purgation complète. Signalons enfin le *tamar Indien* de Grillon, qui consiste en pastilles de pulpe de tamarin additionnée de séné, pralinées de chocolat, utiles comme eccoprotiques et même comme cathartiques dans la médecine des enfants. L. Hahn.

SENÉ (Jean-Antoine-Etienne). Médecin français de mérite, né à Marseille, en 1777, étudia la médecine à Paris et s'y fit recevoir docteur en 1812. Peu après il se fixa à Dijon, où il ne tarda pas à être nommé professeur de chimie à la Faculté des sciences, chaire qu'il abandonna vers 1840 pour prendre celle de pathologie interne à l'École secondaire de médecine, dont il devint le directeur en 1845. Il était en outre médecin de l'hôpital de Dijon. Il mourut dans cette ville vers 1860, à un âge très-avancé.

Sené est surtout connu par son excellent travail inaugural sur l'*Habitude.* Il était membre de l'Académie de Dijon et de plusieurs sociétés savantes. Nous citerons de lui :

I. *De l'habitude. Essai physiologique.* Thèse de Paris, 1812, in-4°, n° 174. — II. *De l'application des connaissances acquises sur l'habitude à la médecine pratique,* lu à l'Athénée de médecine. In *Bibl. méd.,* 1813, et *Journ. de méd. de Leroux,* t. XXVII, p. 92, 1813. — III Autres articles dans la *Bibl. méd.* et dans divers recueils scientifiques. L. Hn.

SENEAUX (Les deux).

Seneaux (Jean). Professeur à l'École de médecine de Montpellier au commencement de ce siècle, avait été reçu le 10 juin 1785 à l'ancien Collége de chirurgie. On connaît de lui :

I. *Oppression et abus de pouvoir exercés par M. Chaptal,* etc., *envers M. Draparnaud et envers la famille Seneaux,* etc. Montpellier, 1808, in-8°. — II. *Réflexions apologétiques sur le discours prononcé à la rentrée de la Faculté de médecine de Montpellier... 30 novembre* 1816, *par M. Broussonnet.* Montpellier, 1817, in-8. — III. A publié : P.-J. Barthez. *Cours théorique et pratique de matière médicale thérapeutique sur les remèdes altérants. Recueilli et mis au jour avec un discours préliminaire et des notes additionnelles, suivi d'un cours de remèdes évacuants, formant le second volume, par J. Seneaux.* Montpellier et Paris, 1822, 2 vol. in-8°. — IV. *Obs. sur l'amaurose ou goutte sereine, guérie par le moyen de la glace en application.* In *Annal. de la Soc. de méd. de Montpellier,* t. I, p. 1. p. 147. — V. *Obs. sur l'utilité du bandage compressif dans les entorses.* Ibid., p. 162. — VI. *Obs. tendant à prouver que la terreur n'est pas la cause de l'hydrophobie,* etc. Ibid., t. IX, p. 166. — VII. *Obs. sur une variété de petite vérole,* etc. In *Journ. gén. de méd. de Sédillot,* t. XXI, an XIII (1804), p. 264. L. Hn.

Seneaux (Jean-François). Fils du précédent, auquel le *Dictionnaire des médecins.....* publié en 1810 consacre les lignes suivantes : « Natif d'Agde (1782), reçu médecin en l'an VI (1800) à Montpellier, département de l'Hérault ; ont signé sur son diplôme les citoyens Montabré, Broussonnet, Méjean, Fouquet, Seneaux, etc. ; exerce depuis 1806 à Montpellier. Le citoyen Seneaux est chargé des recherches anatomiques de l'École de Montpellier et associé correspondant de la Société académique des sciences de Paris ». D'après Callisen, Seneaux

obtint, en 1806, le second prix de la Société médicale de Toulouse. Il paraît s'être occupé de préférence d'accouchements. Nous connaissons de lui :

I. *Tableau analytique de la vaccination et de ses effets, comparés à ceux de la petite vérole et de l'inoculation*, etc. Montpellier (1802?). — II. *Sur l'inutilité et le danger de l'application du forceps dans les accouchements*, etc. Montpellier, 1807, in-8°. — III. *Principes d'arthrologie ou l'art d'étudier méthodiquement les articulations du corps humain*, 2e édit., revue, corr. et suivie d'un *Tableau analytique de la vaccination et de ses effets*, etc. Montpellier, 1806, in-8°. — IV. *Réflexions sur la cause de la stupeur douloureuse qui frappe quelquefois la main de l'accoucheur introduite dans la matrice.* In *Ann. de la Soc. de méd. de Montpell.*, t. IX, p. 64. — V. *Aperçu d'une nouvelle méthode obstétrique*, etc. Ibid., t. XVI (Hist., t. IV), p. 77. — VI. *Observ. sur les effets des eaux de Balaruc (dép. de l'Hérault) dans un cas de paraplégie rhumatique.* Ibid., t. XVIII, p. 168. L. Hn.

SENEBIER (Jean). Célèbre naturaliste suisse que ses importants travaux de physiologie animale et végétale, de météorologie, etc., nous font un devoir de mentionner dans ce Dictionnaire. Il naquit à Genève le 6 mai 1742, d'une famille protestante d'origine française. Il se décida à l'étude de la théologie et fut reçu pasteur en 1765, puis en 1769 appelé à administrer la petite église de Chancy. En 1773, il obtint la place de bibliothécaire à Genève, mais fut obligé de quitter cette ville au moment des troubles de 1792 et passa plusieurs années à Rolle dans le canton de Vaud. Il put revenir à Genève en 1799 et y mourut dix ans après, le 22 juillet 1809, emporté par une cruelle maladie. Telle a été la vie de ce savant dans toute sa simplicité.

La théologie et l'histoire naturelle ne constituèrent pas l'unique occupation de Senebier. « Doué d'une intelligence vive, d'une mémoire tenace, assidu au travail et se délassant de l'étude par l'étude même, Senebier s'appliqua avec un zèle égal à des recherches fort différentes ; on le vit passer sans effort comme sans lassitude de la théologie à la botanique, du classement des livres à l'observation microscopique, de la physique à l'histoire. Chacun de ses travaux dénote de l'exactitude, de la méthode, un talent sérieux et réfléchi..... Sur le conseil de Bonnet, son ami, il traita ce difficile sujet : *l'art d'observer*, que l'Académie de Harlem venait de mettre au concours..... Ce fut encore à la prière de Bonnet qu'il traduisit les *Opuscules* de Spallanzani..... Mû par une curiosité louable, il répétait souvent les expériences qui, en chimie, excitaient vivement son intérêt. Il publia sur l'influence de la lumière solaire des mémoires dans lesquels il démontra qu'elle agissait sur la décomposition de l'acide carbonique par les végétaux. Il jeta un grand jour sur la respiration animale et découvrit l'emploi du suc gastrique dans le traitement des maladies chroniques. Pendant huit ans il se livra à une série d'observations sur l'état de l'atmosphère pour la Société météorologique de Manheim... » (*Biogr.* Didot).

Ajoutons que Senebier faisait partie de la plupart des sociétés de l'Europe ; il était membre correspondant de l'Institut national de France, membre de la Société d'histoire naturelle de Bordeaux, de la Société philomathique de Paris, de la Société royale des arts et sciences d'Orléans, membre correspondant de l'Académie royale de Turin, etc., etc. Il prit une part très-active à la rédaction du *Journal de Genève*, fondé en 1787 par les membres de la Société des arts, et publia un très-grand nombre de mémoires importants sur la physique et l'histoire naturelle dans le *Journal de physique de l'abbé Rozier*, dans les *Mém. de l'Acad. de Turin*, dans les *Mém. de la Soc. des sc. phys. de Lausanne*, dans les *Neue Annalen der Botanik*, etc., mémoires dont on trouve l'énumération complète dans Maunoir : *Éloge historique de J. Senebier* (Genève et Paris,

1810, in-8°), et dans Quérard : *La France littéraire*, t. IX, p. 55, 1838. Outre ces mémoires, Senebier a laissé un grand nombre d'ouvrages parmi lesquels nous nous bornerons à citer :

I. *Diss. de polygamia*. Genovæ, 1765, in-4°. — II. *Mém. sur cette question : En quoi consiste l'art d'observer ?* (*Mém. Soc. de Harlem*, 1769). Harlem, 1772, in-8°. Réimp. sous le titre : *Essai sur l'art d'observer et de faire des expériences*. Genève, 1775, 2 vol. in-8°; Ibid., 1802, 3 vol. in-8°. — III. *Eloge historique d'Albert de Haller*. Genève, 1778, in-8°. — IV. *Catalogue raisonné des manuscrits conservés dans la bibliothèque de Genève*. Genève, 1779, in-8°. — V. *Mémoires physico-chimiques sur l'influence de la lumière solaire*. Genève, 1782, 3 vol. in-8°. — VI. *Recherches sur l'influence de la lumière solaire pour métamorphoser l'air fixe en air pur par la végétation*. Genève, 1783, in-8°. — VII. *Almanach météorologique...* Genève, 1784, 1785, 1810, in-16. — VIII. *Recherches analytiques sur la nature de l'air inflammable*. Genève, 1784, in-8°. — IX. *Observation sur l'usage du suc gastrique dans la chirurgie*. Genève, 1785, in-8°. — X. *Hist. littér. de Genève*. Genève, 1786, 3 vol. in-8°. — XI. *Expérience sur l'action de la lumière solaire dans la végétation*. Genève et Paris, 1788, in-8°. — XII. *Dict. des forêts et bois*, t. I, 1790-1815, in-4°. — XIII. *Physiologie végétale*. Genève, 1800, 5 vol. in-8°. — XIV. *Mémoire sur la vie de H.-B. de Saussure*. Genève, 1801, in-8°. — XV. *Rapports de l'air avec les êtres organisés*. Genève, 1807, 3 vol. in-8°. — XVI. Senebier a trad. de Spallanzani : 1° *Opusc. de phys. anim. et vég*. Genève, 1777, 2 vol. in-8°; 2° *Exp. sur la digestion*. Ibid., 1783, in-8°; 3° *Exp. pour servir à l'hist. de la génération*. Ibid., 1785, in-8°. — XVII. Divers ouvrages restés manuscrits, entre autres un *Essai de téléologie ou Théorie des causes finales*, 2 vol. in-4°.

L. Hn.

SENEBIERA. Genre de plantes Dicotylédones appartenant à la famille des Crucifères, dédié par de Candolle à Senebier, de Genève. Les plantes de ce genre sont toutes petites, latérales, rameuses, étalées circulairement sur la terre, l'axe central se développant en une grappe radicale. Les feuilles sont pinnatifides, les fleurs petites, à quatre pétales blancs; le fruit est une silicule réniforme, ou à deux lobes orbiculaires, plus large que longue, comprimée, ridée en réseau, indéhiscente, à loges monospermes.

Les espèces de ce genre sont :

1° Le *Senebiera pinnatifida* DC., à feuilles radicales ayant de nombreux segments ovales et incisés, les caulinaires composées de 7 à 9 segments oblongs. Les silicules sont petites, à 2 lobes orbiculaires, convexes, ayant la forme de bésicles. La plante a une saveur chaude poivrée, comme celle du Cresson alénois, et on peut l'employer en condiment. On la mange aussi en salade. Elle est antiscorbutique.

Le *Senebiera pinnatifida* DC. (*Senebiera didyma* Pers) se retrouve aussi en Amérique, dans les ports des États de la Virginie et de la Caroline. La plante a été probablement apportée d'Europe.

2° *Senebiera coronopus* DC. (*Cochlearia coronopus* L., *Coronopus vulgaris* Desf. ou *Senebière corne de cerf*). C'est une petite espèce, dont les feuilles sont pennipartites, à 5 segments linéaires oblongs, étroits, la plupart entiers; les silicules sont réniformes, à lobes semi-orbiculaires, fortement ridés en réseau, et dentelés en crête.

La plante entrait autrefois dans les remèdes de mademoiselle Stephens contre la pierre; Dioscoride la prescrivait déjà dans les maladies des reins. Lemery dit qu'on frotte les poireaux des mains avec les feuilles de cette plante.

Pl.

Bibliographie. — Linné. *Species*, 904. — De Candolle. *Flore française*, 4238 et 4239. — Lamarck. *Dict. encycl.*, II, p. 165. — Grenier et Godron. *Flore de France*. Io. — Asa Gray. *Botany of Northern Unit. Stat.*, 2e édit., 39. Pl.

SENECAS (Les). *Voy.* Amérique.

SENÉCIONIDÉES. Tribu de la famille des Composées, établie par Lessing, adoptée par de Candolle dans son Prodromus et par les botanistes actuels. Cette division des Tubuliflores est caractérisée par la disposition des fleurs en capitules généralement radiés ; la structure du style, cylindrique au sommet, bifide dans les fleurs hermaphrodites ; par les stigmates allongés, linéaires, tronqués, ou couronnés d'un pinceau de poils, au delà duquel ils s'avancent en cône court, ou en un long appendice. Les papilles stigmatiques s'avancent en bandes saillantes isolées, jusqu'au pinceau.

Les Senécionidées contiennent de nombreuses plantes intéressantes pour la médecine. Tels sont les Seneçons, les *Arnica*, les *Gnaphalium* ou Pieds-de-Chat, les Tanaisies, les Armoises, les Santolines, les Achillées ou Mille-Feuilles, les Camomilles, les Pyrèthres, les *Madia*, les *Tagetes* ou Œillets d'Inde, les Spilanthes, les Hélianthes (Topinambours et Grand-Soleil) (*voy.* ces mots). Pl.

Bibliographie. — Lessing. *Synopsis*, 1830, p. 218. — De Candolle. *Prodromus*, V, p. 497. — Le Maout et Decaisne, *Traité général de botanique*, p. 153. Pl.

SENEÇON. *Senecio* L. § I. **Botanique.** Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Composées, sous-famille des Tubuliflores, tribu des Senécionidées. Ce genre de plantes, tel qu'il a été limité par Linné, a pour caractères : des capitules ne contenant que des fleurons ou bien portant des demi-fleurons à la circonférence ; les involucres cylindroïdes sont formés d'une rangée de bractées égales, sphacélées au sommet, et d'une série extérieure de bractées plus courtes formant calicule ; le réceptacle est nu, les achènes sont surmontés d'une aigrette à poils simples, les cotylédons de l'embryon tout planes.

Les espèces intéressantes dans nos régions sont :

1° Le *Seneçon ordinaire* (*Senecio vulgaris* L.). Cette espèce répandue partout dans les cultures, le long des murs, se distingue par l'absence de demi-fleurons à ses petits capitules ; sa tige, dressée et rameuse, est creuse et tendre ; elle porte des feuilles amplexicaules, élargies à la base, oblongues, pinnatifides, à segments roulés en dessous. Les fleurons sont jaunes et les achènes portent une aigrette d'un beau blanc.

On a attribué au Seneçon de nombreuses propriétés : on l'a conseillé dans les convulsions hystériques, et diverses affections nerveuses ; on l'a donné dans la jaunisse, les obstructions du foie ; Tournefort, suivant l'exemple de vétérinaires anglais, donnait une ou deux onces de suc comme vermifuge. La plante est adoucissante et émolliente.

Les Grecs, Théophraste entre autres, nommaient cette plante ἠριγερῶν, ce qui signifie *vieillard de printemps*, probablement parce que les capitules se couvrent d'un duvet blanc dès cette première saison ; le mot de *Senecio* paraît venir de la racine *Senex*, vieillard, à cause de la même circonstance ; enfin, c'est aussi ce même motif qui a fait appeler la plante *Herba pappa*, pour *Herba papposa ;* la matière blanche des aigrettes s'appelait en latin *Pappus*.

2° La *Jacobée* ou *Senecio Jacobæa* L. Cette belle espèce vient abondamment dans nos prés, où elle se fait remarquer par ses beaux capitules, ornés de ligules jaunes rayonnants horizontalement. Les tiges, hautes de près d'un mètre, sont garnies de feuilles oblongues, lyrées-pinnatifides, à pinnules larges et anguleuses, et portent des corymbes de capitules.

La plante porte le nom d'*Herbe de Saint-Jacques* (*Herba Jacobœa*) ou de *fleur de Saint-Jacques*, parce qu'elle fleurit vers les mois de juin et de juillet. Elle est légèrement amère, et a été vantée comme « apéritive, vulnéraire, émolliente, détersive et résolutive ; on s'en sert en décoction intérieurement et extérieurement ; on l'emploi dans les gargarismes » (*Lemery*). C'est probablement l'ἠριγερων de Dioscoride ;

3° Le *Seneçon doré*, *Senecio aureus* L.; c'est une espèce répandue dans l'Amérique du Nord, aux États-Unis, où on l'emploie dans les dysménorrhées et en général comme un tonique et un stimulant du système glandulaire. C'est une plante glabre, dont les feuilles radicales sont simples et arrondies, longuement pétiolées, crénelées sur les bords; les feuilles caulinaires lyrées; le corymbe umbelliforme à 8 à 12 rayons. On en distingue plusieurs variétés, tenant à la forme des feuilles. Pl.

BIBLIOGRAPHIE. — LINNÉ, *Genera, Species*.— DE CANDOLLE, *Flore française* et *Prodromus*. — GRENIER et GODRON, *Flore de France*, II. — ASA GRAY, *Botany of the Northern United States*, 2e édit., 251. Pl.

§ II. **Emploi.** Le Seneçon, sous forme d'infusion (tige et fleur) ou de suc, est quelquefois employé comme adoucissant et aromatique. On l'a donné contre les affections gastro-hépatiques, la dysurie, les flueurs blanches. Il a même joui, dans la médecine vétérinaire comme dans la médecine humaine, d'une certaine réputation contre les vers intestinaux : réputation aujourd'hui perdue.

D.

SÉNÉGAMBIE. On désigne sous ce nom la partie occidentale de la côte d'Afrique située entre le huitième et le dix-septième parallèle de l'hémisphère nord et comprise sur le littoral, entre l'embouchure du Sénégal et le Cap Sierra-Leone. Le cours du Sénégal forme la limite septentrionale de cette région dont les montagnes du Fouta-Djalon constituent la limite à l'est et au sud-est.

I. **Géographie et topographie.** Le pâté des montagnes du Fouta-Djalon donne naissance, à l'est au grand fleuve du Niger, au nord-est au Sénégal, au nord-ouest à un grand nombre de rivières moins importantes dont les principales sont : la Gambie, la Casamance, le Rio-Geba, le Rio-Grande, le Rio-Cassini, le Rio-Nunez, le Rio-Pongo, la Mellacorée et la rivière de Sierra-Leone. La mer et les cours d'eau formant les routes naturelles suivies par le commerce et par la conquête européenne, toutes les régions dont nous avons à nous occuper, les seules qui soient assez bien connues, se trouvent situées sur les côtes ou sur les bords des fleuves.

COURS DU SÉNÉGAL. Connu à son origine sous le nom de Bafing, le Sénégal décrit un grand arc de cercle, coulant successivement au nord-est, au nord-ouest, à l'ouest, au sud-ouest et au sud, pour aller se jeter dans l'Océan à quelques kilomètres au-dessous de l'île de Saint-Louis, après un cours d'environ 1600 kilomètres. Le Sénégal reçoit sur sa rive gauche un certain nombre d'affluents dont les principaux sont : le Bakoy et la Falémée; avant de recevoir cette dernière rivière, le fleuve subit une dénivellation aux cataractes du Félou. Ces cataractes sont situées par 14° 20′ de latitude nord, et 13° 47′ de longitude ouest. A l'époque des inondations, de son premier bassin, le fleuve tombe dans le second de

5 mètres à peine, mais il a une largeur d'un kilomètre et se brise sur les îlots et les rochers ; l'effet est magnifique. Pendant la saison sèche, la chute se compose d'un grand nombre de veines liquides assez faibles pour qu'il soit possible de passer en cet endroit d'une rive à l'autre du Sénégal sans se mouiller les pieds. Quittant alors les pays des montagnes et des belles forêts, le fleuve coule au milieu des sables, des vases et de la pauvre végétation de son bassin inférieur. Dans ce bassin se trouvent situées les possessions françaises. Le fleuve se divise parfois en plusieurs bras enserrant des îles dont la plus considérable, l'île à Morfil, n'a pas moins de 180 kilomètres de long sur 18 et 20 de large. Parfois le Sénégal va jeter ses eaux dans des lacs et des canaux naturels ou *Marigots*, qui forment comme autant de sortes de cæcums ou de bassins remplis pendant la période des inondations et plus ou moins desséchés dans la saison suivante. A son arrivée près de la mer, le fleuve court parallèlement à la côte pendant un assez long trajet dans une direction nord et sud. Son embouchure est obstruée par des sables variant sans cesse de situation et formant une barre qui ne permet pas aux gros navires d'y pénétrer. Le fleuve est toujours navigable de Saint-Louis à Podor pour les navires calant de deux à trois mètres. De Podor à Bakel, il n'est navigable pour ces mêmes navires que du 1[er] juillet au 1[er] novembre. On ne peut se rendre aux cataractes sans crainte d'échouages qu'en août et septembre.

Voici l'énumération des diverses villes et des principaux pays que l'on rencontre en remontant le cours du Sénégal :

La ville de *Saint-Louis*, située par 16° 0′48″ de latitude nord, 18° 51′10″ de longitude ouest, est bâtie sur un îlot de sable formé par le fleuve à quelques kilomètres de son embouchure mobile. Saint-Louis est le chef-lieu de nos possessions françaises ; la population de la ville et de ses faubourgs est de 15 700 habitants. L'île est séparée, à l'ouest, de la pointe de Barbarie, par un bras du fleuve de 600 mètres, profond d'une douzaine de mètres. La ville est à peine élevée au-dessus des plus hautes marées, elle était autrefois fréquemment inondée.

La longueur de l'île est, du nord au sud, de 2300 mètres, sa largeur de 200 mètres environ. Les deux tiers sont occupés par les habitations européennes. La surface du sol est composée d'un sable marin très-fin, que, dans les principales voies de communication, on a recouvert de débris de matériaux et de terre argileuse empruntée aux îles voisines. La végétation n'est représentée que par quelques chétifs cocotiers et quelques arbustes entretenus avec peine, faute d'une quantité suffisante d'eau douce.

Au-dessus de Saint-Louis commence le OUALO, qui s'étend jusqu'au village de Dagana. Nous y avons construit deux forts : *Richard-Toll*, sur le bord du fleuve, et *Mérinaghen*, à l'extrémité du lac Guier. Après le Oualo vient le DIMAR, dominé par le fort de *Dagana*, qui s'élève sur le bord du fleuve. Le village de Dagana, à 176 kilomètres de Saint-Louis, est un point commercial très-important. Au delà du Dimar, on entre dans l'importante province du TORO, dans laquelle se trouve comprise la grande île à Morfil. Sur la partie occidentale de l'île se trouve le poste de *Podor*, à 261 kilomètres de Saint-Louis. Vient ensuite le FOUTA sénégalais, province peu soumise où se trouvent les postes de *Aéré* et de *Saldé*, ce dernier à 462 kilomètres de Saint-Louis. C'est un centre de commerce des gommes et un point de refuge en cas de guerre pour notre flottille marchande. Le DAMGA est situé à l'est du Fouta central et commandé par le fort de *Matam*, à 602 kilomètres de Saint-Louis.

Pays de Galam ou Gadiaga. — En continuant de remonter le fleuve, on arrive au confluent de la Falémé. Cette rivière divise en deux parties égales la province de Gadiaga, dont une petite partie a été cédée à la France. C'est là que se trouve *Bakel*, l'entrepôt de notre commerce dans le haut Sénégal.

Pour atteindre le fort de Bakel, il faut remonter le fleuve sur une longueur de 769 kilomètres. La distance qui sépare Bakel de la mer est de 500 kilomètres, dans la direction d'une ligne droite allant de l'est à l'ouest et passant très-près de Gorée. Le village nègre de Bakel contient une population d'environ 4000 habitants. De vastes marais avoisinent Bakel, dont le sol prend cependant l'aspect accidenté des régions du haut du fleuve et est parsemé de collines assez élevées dans la direction du sud-ouest au nord-est.

Le Bondou est un État Peul qui s'étend dans l'angle occidental formé par le Sénégal et la Falémé. Il est dominé par le fort de *Sénoudébou* sur la rive gauche de cette dernière rivière, à 80 kilomètres de son confluent avec le Sénégal.

Le Bambouk, pays Malinké, occupe l'angle oriental formé par la Falémé et le Sénégal, c'est une vaste contrée accidentée et divisée en plusieurs États indépendants ; elle renferme des mines d'or et de fer. En 1858 nous avons occupé *Kéniéba* sur la frontière de Bondou et du Bambouk, pour tenter l'exploitation des mines d'or.

Le Kasso, province située à l'est du Bambouk et limité au nord par le Sénégal, sur la rive gauche duquel nous possédons le fort de *Médine*, la plus orientale de toutes nos possessions. Médine est situé à 120 kilomètres de Bakel et à 1 kilomètre des cataractes du Félou. Le poste militaire est construit sur une éminence d'une vingtaine de mètres au-dessus du fleuve sur un coude formé par la rive gauche du Sénégal, à 30 mètres environ de la rive. Les bords du fleuve dans les environs de Médine sont escarpés, les berges ont de 8 à 10 mètres : aussi n'y a-t-il pendant l'hivernage que peu de marécages, malgré la crue considérable des eaux.

Tous les pays, les villes et les forts dont nous venons d'énumérer les noms, sont situés sur la rive gauche du fleuve, et habités par des populations nègres sur les royaumes desquelles nous exerçons une sorte de suzeraineté quand nous ne les dominons pas complétement.

La rive droite du Sénégal, depuis Saint-Louis jusqu'à Bakel, est parcourue plutôt qu'habitée par trois grandes tribus Maures, maintenues par nos armes dans leur territoire.

Côte maritime de la Sénégambie. Elle est partagée en deux parties par le cap Vert, qui s'avance jusqu'à 19° 15′ de longitude ouest. Sur toute son étendue, cette côte présente le même aspect : une plage de sable très-blanche, placée comme un ruban étroit entre la mer, et une maigre végétation qui forme derrière elle une ligne verte peu accusée et que nulle part on ne voit disposée en collines ou en terres plus ou moins élevées et accidentées. Une ligne non interrompue de brisants rend l'accès de cette plage impraticable aux embarcations autres que les pirogues des indigènes.

Entre Saint-Louis et la presqu'île du cap Vert se trouve le Cayor, traversé par une ligne télégraphique protégée par un certain nombre de petits postes militaires qui sont du nord au sud : *Betéte*, *M'Boro*, *M'Bidjem*, *Thiès*.

A l'extrémité même de la presqu'île se trouve *Dakar*, port précieux pour les navires qui peuvent y mouiller et se ravitailler. La ville de ce nom possède à peine

une douzaine de véritables maisons, mais elle est appelée à un développement certain dans un avenir peu éloigné.

Gorée, depuis longtemps l'entrepôt du commerce de la côte d'Afrique, est située dans la baie que forme au sud la presqu'île du cap Vert. Cette île n'est qu'un rocher de forme oblongue de 800 mètres environ dans son plus grand axe, de 320 mètres de large au point le plus étroit. Sa surface est couverte en grande partie par les habitations. Elle contient une population très-dense (3600 habitants). Gorée présente deux parties distinctes : celle située au sud-est est élevée de 32 mètres au-dessus du niveau de la mer et couronnée par un fort ; l'autre, plane, élevée de 2 à 4 mètres, est couverte de maisons que séparent quelques rues fort étroites et deux petites places. Dakar tend à se substituer de plus en plus à Gorée. Mais la salubrité de cette île assure son avenir au moins autant que les intérêts commerciaux et maritimes assurent celui de la ville rivale qui s'élève en face d'elle.

Rufisque est la troisième ville comprise dans la baie du sud de la presqu'île du cap Vert. C'est une ville commerçante, composée de deux ou trois cents maisons en bois ; elle est protégée par un fort, mais malheureusement entourée de marécages très-malsains. Le pays constitué par la région du cap Vert et limité au nord par le Cayor porte le nom de DIANDER.

LE BAOL est situé au sud du Diander. Rufisque et *Portudal* en sont les points les plus importants. On y trouve comme entre Saint-Louis et Dakar une plage sablonneuse. Citons encore, en descendant vers le sud : *Joal*, siége d'une mission et d'un établissement agricole. Plus bas, nous trouvons la petite rivière de Saloum, cours d'eau secondaire sur la rive droite duquel est situé l'établissement de *Kaolakh*, enfin l'embouchure de la Gambie.

COURS DE LA GAMBIE. A partir de l'embouchure de la Gambie, nous entrons dans les possessions britanniques. La Gambie descendant des montagnes du Fouta-Djalon arrose sur son parcours le *Bondou*, le *Jeinia*, le *Niani*, le *Bagna*, baigne l'île de *Macarthy*, *Albreda* et *Bathurst*, et se jette dans la mer en formant un large estuaire dépourvu de barre.

Sainte-Marie-Bathurst, capitale de la colonie de Gambie, est située à l'embouchure de cette rivière par 13°28′0″ de latitude et 18°55′24″ de longitude ouest de Paris. Bâtie sur une île sablonneuse et basse placée dans une concavité de la rivière, elle reçoit tous les débris entraînés par le courant. A peine à un demi-mètre au-dessus du niveau des eaux, elle est sujette à des inondations qui menacent même son existence. Un grand marécage entoure la ville au nord et à l'ouest. C'est dans cette situation désavantageuse au point de vue sanitaire qu'est placée cette ville de 8000 âmes. A une faible distance s'élève au bord de la mer, dans une excellente situation sanitaire, le cap Bathurst à peu près inhabité. La seconde station anglaise sur la Gambie est aussi défavorablement placée, c'est *Macarthy*, établie à 400 kilomètres de Sainte-Marie, sur une île basse de 9 kilomètres de long sur 1 de large, inondée et divisée en deux parties à l'époque des hautes eaux. *Albreda*, l'ancien poste français, offre une situation hygiénique beaucoup plus favorable sur la pente d'une colline dont les hauteurs seraient une excellente station, si elles étaient habitées. Albreda est à environ 25 kilomètres de Sainte-Marie.

Telles sont les possessions européennes qui constituent la Sénégambie proprement dite. Comme annexes de ces possessions, il reste à indiquer les divers comptoirs ou postes militaires situés sur la côte occidentale d'Afrique, de l'em-

bouchure de la Gambie au cap Sierra-Leone, et que dans le langage des habitants de la Sénégambie on appelle les postes du *bas de la côte.* Ils sont tous placés dans le voisinage des embouchures des petites rivières qui descendent des montagnes du Fouta-Djalon. Ces postes ou comptoirs sont en descendant du nord au sud :

Sur la CASAMANCE, *Carabane*, station française, près de l'embouchure, à 200 kilomètres de Gorée, sur une île de 8 kilomètres de tour, à peine élevée d'un demi-mètre au-dessus du niveau de l'Océan et en partie couverte de rizières et de fossés marécageux, heureusement sous le vent du poste militaire. *Sedhiou*, sur la rive gauche et dans la partie supérieure de la Casamance, au voisinage de rizières et de grandes forêts.

Sur la rivière CACHEO ou Santo-Domingo se trouve le poste portugais de *Cacheo.*

Sur la rive gauche, et près de l'embouchure du RIO-GEBA, le fort de *Bissao*, sur la côte sud de l île Bissao, l'une des îles portugaises des Bissagos.

Sur le RIO-NUNEZ, *Boké*, poste français, centre commercial assez important, dans le bassin supérieur de ce petit fleuve, à 60 kilomètres de l'embouchure située elle-même à 480 kilomètres de Gorée. Le poste est placé au confluent du Rio-Nunez et du Bafond à 20 ou 30 mètres au-dessus du niveau des eaux.

Sur le RIO-PONGO se trouve une résidence française sans garnison, un seul homme y représente la France.

Sur la MELLACORÉE se trouve un poste construit près de l'embouchure de la rivière dont il a pris le nom. Nous y entretenons une petite garnison. Enfin, en descendant vers le sud, on trouve le cap de Sierra-Leone et la ville de *Freetown* sur la rive gauche de l'embouchure de la rivière, au fond d'une belle rade. Freetown est l'établissement anglais le plus considérable de la côte. Cette ville est située par 8° 30′ de latitude nord et par 15° 30′ de longitude ouest de Paris. C'est une grande et belle ville de 20 000 habitants, son aspect riant et pittoresque ne permettrait pas de croire à son insalubrité bien connue, si l'on se bornait à une analyse superficielle. La péninsule de Sierra-Leone est formée de vertes montagnes qui paraissent d'origine volcanique, dont la plus haute, le Régent ou Pain de sucre (Sugar Loaf), s'élève à 900 mètres au-dessus du niveau de la mer. La population totale est de 40 à 50 000 habitants, y compris celle de Freetown. Au centre même de la ville de Freetown se trouve un coteau abrupte de 120 mètres de haut possédant un beau plateau et servant de station militaire. Le reste de la ville est bas, excepté dans la partie appelée Tower-Hill. Au-dessous de Sierra-Leone commence la côte de Guinée (*voy.* ce mot).

II. **Nature du sol.** La Sénégambie, peu étudiée au point de vue géologique, se divise en deux régions : 1° la basse Sénégambie, très-peu élevée au-dessus du niveau de l'Océan et d'une constitution géologique alluviale presque partout semblable et uniforme ; 2° la haute Sénégambie, région montagneuse plus ou moins élevée au-dessus de la mer et de nature variable.

Sur le littoral de la côte d'Afrique, le fond de l'Océan monte en pente douce et régulière, rarement le bord de la côte s'élève brusquement en formant des points de repère facilement reconnaissables. La sonde est le seul guide de la navigation. Le fond de la mer est en général sablonneux. Une ligne de sables bas borde le rivage, sur lequel les lames viennent rouler en volutes énormes empêchant tout débarquement à l'aide d'autres embarcations que les pirogues

des indigènes et une manœuvre très-difficile de ces pirogues. Quelques points font seuls exception ; tels sont : la presqu'île du cap Vert et les caps de Sainte-Marie et de Sierra-Leone. Cette disposition des côtes permet à la mer d'obstruer de sables les embouchures des rivières défendues par de redoutables barres et force les eaux à courir parallèlement à la plage avant de se verser dans l'Océan. Il se forme ainsi des lagunes et de véritables lacs, de sorte que l'on trouve d'abord sur la côte des bancs de sable stérile, puis de l'eau douce ou saumâtre, et enfin la véritable terre d'Afrique. On comprend comment un pareil système d'irrigation doit, sous ces régions tropicales, être la cause d'une haute insalubrité, d'autant plus que la nécessité de se tenir en correspondance continuelle avec la mère patrie force les Européens à ne faire leurs établissements que sur les bords de la mer ou des fleuves.

Le bassin inférieur de la Sénégambie est un pays absolument plat, ne dépassant le niveau de la mer que de quelques mètres seulement. On peut se rendre compte du peu de pente du fleuve du Sénégal en considérant que le flux et le reflux qui, à Saint-Louis, atteignent à peine 2 mètres de différence de niveau, se font sentir en amont jusqu'à Mafou à 330 kilomètres de l'embouchure. Dans la Gambie, la marée se fait sentir, dans la saison sèche, à 250 kilomètres de son embouchure. De Saint-Louis à Bakel, en Gambie, en Casamance, le sol est toujours formé par des alluvions d'où émerge, à de rares intervalles, une pierre ferrugineuse toujours la même. Elle consiste en un conglomérat formé d'argile calcinée et d'un minerai de fer à l'état de laitier imbibant la masse argileuse. Une analyse que nous avons fait faire de cette pierre prise dans les environs de Dakar démontra qu'elle contenait 9 pour 100 d'alumine et 38 pour 100 de fer pur ou 54 pour cent de sesquioxyde de fer. Cette roche constitue le sol de Sierra-Leone et lui donne sa couleur rouge caractéristique. Le professeur G. Bowman a trouvé sur neuf échantillons provenant du sol de Sierra-Leone des quantités d'oxyde de fer variant de 8 à 46 pour 100. Il existe aussi à Sierra-Leone du fer magnétique ; nous n'en avons pas trouvé dans le sol de Dakar.

Cette pierre ferrugineuse est d'une couleur sombre, terreuse et rougeâtre. Elle durcit rapidement à l'air, devient même fort dure et inattaquable par les agents atmosphériques. Au moment de son extraction elle est, au contraire, tendre et presque friable, elle est criblée dans toute sa masse de trous de formes irrégulières. Elle constitue une roche qui forme des bancs affleurant la surface du sol ou à peine recouverts par des alluvions modernes et des terrains détritiques. Ces bancs ont une épaisseur de 2 à 3 mètres et se trouvent généralement superposés à des couches très-épaisses d'argile compacte et de formation ancienne. On peut facilement se rendre compte de cette disposition dans les carrières de Dakar. Dans certaines parties de la côte, la densité de cette roche est plus considérable, sa structure est moins caverneuse, elle affecte une apparence cristalline. Ainsi, auprès des basaltes du cap Manuel, la pierre est tout à fait compacte, très-dense, elle contient une plus forte proportion de scories ferrugineuses et de matières vitrifiées.

Le reste du sous-sol est constitué par une argile compacte schistoïde, communément appelée terre de Gorée, plus ou moins entrecoupée de couches ou de noyaux de cette roche. A la surface, la terre végétale est très-légère et ordinairement sablonneuse. Non loin du bord de la mer, souvent à une élévation assez notable, se trouvent des coquilles accumulées par bancs au milieu de couches argileuses et des alluvions modernes. A Rufisque on trouve du calcaire argileux.

Les sables soulevés par les vents forment, sur quelques points de la côte, des dunes très-mobiles et très-envahissantes. Les plus élevées, situées dans le voisinage du cap Vert, ne dépassent pas 14 mètres. Elles n'ont donc en rien les hauteurs extraordinaires indiquées par quelques géographes.

L'origine volcanique de l'île de Gorée et des différents caps de la côte ne peut être l'objet d'aucun doute. Une portion de la côte qui présente des traces réelles d'éruption est celle où se trouvent les buttes des *Mamelles*. Dans cette partie de la presqu'île du cap Vert, les roches ne sont plus constituées par la pierre ferrugineuse de Gorée et de Dakar. On y trouve de véritables laves de densité très-variable, et des pierres ressemblant à des éponges et ayant la légèreté de la pierre ponce.

Dans les environs de Saint-Louis jusqu'à Dagana, il est impossible de trouver une pierre. Le sol est sablonneux et argileux. Il n'est constitué que par des alluvions. Un forage artésien fait à la pointe du nord de l'île Saint-Louis a montré que le sous-sol y est formé d'une couche de sable de 60 mètres de profondeur. Au-dessous de cette couche sont des superpositions de filons d'un sable argileux et de nappes d'argile ou de grès oolithique auquel on s'est arrêté.

Ainsi l'uniformité est la caractéristique de la basse Sénégambie et, nous pouvons ajouter, du voisinage des embouchures de la plupart des fleuves de la côte occidentale d'Afrique. Les détritus animaux et végétaux y sont abondants et les cours d'eau y déposent leur limon fécondant.

Le bassin supérieur de la Sénégambie appartient aux montagnes du Fouta-Djalon. La description géologique de ces régions à peine explorées est tout entière à faire. La montagne de Mounina est l'une des plus hautes du Fouta-Djalon. Elle a quelquefois de la neige à son sommet dans la saison froide, dit Hecquart, qui mit cinq heures à la gravir. Des rochers basaltiques, des granits de divers grains et de diverses couleurs, du trapp et des grès, semblent former la base du système de ces montagnes.

Les roches des cataractes de Felou sont des grès (Mage). On y trouve des cailloux de quartz agate. Quintin a trouvé dans son voyage des roches métamorphiques dans lesquelles il a pu reconnaître quelques feuilles fossiles. On rencontre suivant les régions quelques veines calcaires et schisteuses, quelques filons de quartz, mais en petit nombre. Le sol du Kaarta est schisteux, on y trouve des ardoises très-belles, quelques calcaires marneux noirâtres et gris. Le quartz est très-commun dans le Fouta-Djalon, dans le Fouta-Damga et le Bambouk ; il est, en certains endroits, très-aurifère. De Bakel à la Gambie, Raffenel trouva partout un sol composé d'une terre rouge ferrugineuse et argileuse semblable à celle qui constitue le sol de la presqu'île du cap Vert. Les Maures ont apporté à Saint-Louis des échantillons de charbon de terre.

Le district de Kiénéba où s'est fait une exploitation aurifère a été étudié par Berg. On y voit des collines de 80 à 100 mètres de haut dont la masse fondamentale se compose de grès ferrugineux ou de quartzite. Leurs flancs sont recouverts d'une couche d'argile solide ou schisteuse fortement colorée par le peroxyde de fer. Le terrain des mines présente les caractères suivants : la première couche se compose d'argiles quartzeuses, sableuses et feldspathiques, à grains très-ténus ; on y voit les différents quartz, même le hyalin. Le sable est composé, le fer y entre en notable quantité. Cette couche de la surface est peu productive en or ; on en trouve en si petite quantité qu'on ne pourrait l'exploiter avec bénéfice.

La seconde couche est formée par des strates de schiste argileux. Ce sont des roches feuilletées qui contiennent une petite quantité de rognons de quartz et de matières arénacées.

La troisième couche est composée de schiste micacé, le mica y est disséminé en lamelles nacrées, blanches, à environ 10 mètres de profondeur du sol.

Chaque couche schisteuse, qui se sépare d'ailleurs facilement, est elle-même composée de trois lames superposées : la supérieure est ferrugineuse, celle du milieu contient beaucoup de matières sableuses, où gît le mica qui y est disposé à plat; la couche inférieure est colorée en noir. C'est dans la seconde lame qu'on trouve des paillettes d'or. Après avoir dépassé ces premiers dépôts, on arrive aux hyalomites, qui sont des roches très-communes à cette profondeur.

L'*Or* est en grande quantité dans toute la Sénégambie et dans les sables des cours d'eau de toute la côte. La poudre d'or est un des objets les plus importants des échanges des indigènes.

Le *Fer* est en assez grande proportion dans certaines roches pour être extrait avec avantage. Dans le voisinage des sources de la Gambie et de la Falémé, il existe des villages dont l'industrie est tout entière occupée à extraire ce fer à l'aide de véritables hauts fourneaux de petites dimensions, mais bien conditionnés (Lambert). Mage et Quintin ont rapporté, de leur voyage dans le Ségou, des échantillons d'un fer qui égale en valeur les meilleurs fers de Norvége.

On trouve, dit-on, du mercure à l'état natif dans les environs de Médine.

Hydrologie. Le régime des cours d'eau est la représentation exacte du régime des pluies, et par conséquent du climat des régions que ces cours d'eau traversent. Les inondations périodiques du Sénégal jouent, dans la contrée à laquelle ce fleuve donne son nom, un rôle dont l'importance est considérable : grâce à ses inondations, ce fleuve devient pendant une grande partie de l'année navigable jusqu'à plus de 1000 kilomètres de son embouchure. Les cataractes du Felou forment alors la première barrière qui arrête la navigation de nos bateaux à vapeur.

L'inondation périodique de toute la Basse Sénégambie permet, sous un soleil brûlant, sur la frontière du désert, dans un pays où les pluies manquent pendant huit mois, de mettre en culture, pendant les deux tiers de l'année, des terrains qui seraient demeurés stériles. Cette culture alimente une nombreuse population et l'enrichit même assez pour lui permettre une exportation considérable, origine de son activité commerciale. D'un autre côté, l'inondation est malheureusement l'une des plus grandes causes de l'insalubrité du pays et par suite un grand obstacle aux efforts de colonisation par les races européennes.

Les variations du fleuve sont remarquablement uniformes et constantes. Il n'y a qu'une crue commençant en juin et finissant en novembre et dont le maximum est toujours en septembre, et qu'une décrue le restant de l'année avec minimum en avril et juin. La crue du fleuve, comme l'apparition des pluies, sous la dépendance desquelles elle est placée, est un phénomène presque subit, unique, simple, constant, mais variable, d'une année à l'autre, dans son intensité et dans les accidents secondaires qu'il présente. A Bakel, les eaux montent légèrement avant que des pluies de quelque valeur aient été observées dans les points accessibles à nos explorations. C'est donc aux pluies tombées dans les montagnes qu'est dû le premier mouvement d'ascension des eaux. Aux premières grandes pluies l'ascension est prompte (3 mètres en vingt jours, en juillet). Mais c'est surtout en août que la marche de l'inondation devient rapide. Malgré

la vaste superficie sur laquelle s'étendent les eaux, malgré les grands lacs, les nombreux marigots, sorte de cæcum, dans lesquels elles se déversent, elles s'élèvent dans le cours du mois d'août de 7 mètres au-dessus du niveau du mois précédent et atteignent 15 à 16 mètres au-dessus de l'étiage. Le maximum de la crue a lieu du 5 au 15 septembre.

Dans la deuxième quinzaine de septembre, les eaux baissent avec une rapidité qui est toujours un peu moindre que celle de la crue. A la fin d'octobre, les eaux ont repris le niveau qu'elles avaient dans les premiers jours d'août et la baisse se fait alors lentement. Plus près de l'embouchure du fleuve, le mouvement se fait avec un léger retard dû au temps nécessaire à l'écoulement des eaux supérieures.

Les inondations jouent autant et même plus encore que les pluies un rôle d'une importance extrême dans l'état sanitaire. Pour faire comprendre de quelle importance doit être ce rôle, qui change complétement, une fois par an, les environs de nos comptoirs en vastes marécages, il suffit de donner une idée des aspects essentiellement différents du pays, suivant qu'on l'examine à l'époque des inondations ou à l'époque de la sécheresse. A Dagana, par exemple, à la fin de septembre, au moment où les eaux ont atteint leur plus grande hauteur, le poste fortifié se trouve à moins de 1 mètre au-dessus du niveau de l'eau qui l'entoure, ainsi que le village, presque de tous côtés. Au sud le terrain, assez élevé, va rejoindre une chaîne de petites collines qui bordent le fleuve dans son inondation. Les maisons de commerce sont entourées d'eau, séparées entre elles par des rues servant alors de canaux de communication entre les eaux du fleuve et celles qui ont envahi et converti en un grand lac la vaste plaine située à l'est du poste. Au mois de mars, cette plaine est desséchée et présente une perspective des plus tristes. La terre, brûlée par le soleil, est remplie de profondes et dangereuses fissures; une végétation rabougrie la recouvre. Çà et là, on rencontre des dépressions de terrain où croupissent encore quelques eaux. C'est dans cette terre, au moment où les eaux se retirent, que les indigènes sèment sans peine et récoltent en trois mois le mil qui forme la base de leur alimentation.

En Gambie la crue a lieu à la même époque que dans le fleuve du Sénégal. Dans le haut du Rio-Geba, l'inondation est de plus de 10 mètres (Hecquart). Le régime de cette rivière comme celui du Haut-Sénégal est torrentiel.

L'examen des cours d'eau peut donner des renseignements précieux pour la climatologie. C'est ainsi que, rapprochant des courbes que nous avions tracées des hauteurs des eaux du Sénégal pendant l'année 1871 celles du Nil que le grand ouvrage sur l'Égypte donne de 1799 à 1801, M. Dausse a fait la remarque qu'il n'y a qu'une époque de crue et de décrue pour le Nil et le Sénégal. Si l'époque du minimum peut varier en avril et juin, celle du maximum est la même : septembre. A la distance où coulent ces fleuves, c'est bien là un fait digne d'attirer l'attention. Le Zaïre ou Congo est également en basses eaux de mai à juin et croît en septembre. « D'où, conclut le savant ingénieur, il résulte que toute l'Afrique équatoriale est soumise à un régime unique et constant de crue ou de décrue dans les grands cours d'eau qui la sillonnent du midi au nord et de l'est à l'ouest et au sud-ouest, ce qui accuse intégralement un climat des plus uniformes sur près des trois quarts peut-être d'un grand continent », et diffère essentiellement de ce qui s'observe en Europe.

Les eaux de sources sont rares dans le nord de la Sénégambie, les ruisseaux

et cours d'eau que l'on rencontre sur les rives du Sénégal sont tous des marigots, c'est-à-dire des canaux naturels qui permettent au trop-plein des eaux de se déverser dans de nombreux lacs. Ces marigots sont des affluents du fleuve dans la saison des pluies et des effluents dans le commencement de la saison sèche, puis se changent en marécages à eaux stagnantes jusqu'au retour des inondations.

A Saint-Louis les puits ne donnent qu'une eau saumâtre, détestable. A Gorée, on ne trouve qu'une seule petite source insuffisante. A Dakar les puits donnent de bonne eau. Mais presque partout ce sont les eaux pluviales qui, recueillies dans des citernes, servent à l'alimentation.

Entre le Sénégal et la Gambie, dans le Djolof, les puits font défaut, et le centre du pays est un véritable désert que les caravanes ne traversent que péniblement en transportant leurs eaux.

III. **Climatologie.** La Sénégambie, limitée par la mer à l'ouest, par de hautes montagnes à l'est, par le désert au nord, par des régions largement arrosées de fleuves au midi, placée sur la zone servant de limite aux alizés, présente les contrastes les plus remarquables entre son littoral et son intérieur, entre ses parties septentrionales et ses parties méridionales.

La marche apparente du soleil est telle que les rayons de cet astre sont deux fois par an perpendiculaires dans chacun des points de la Sénégambie et que jamais l'obliquité de ses rayons ne dépasse à midi 45 degrés environ. Il en résulte que cette contrée est constamment chaude, elle est aussi alternativement sèche et humide. Les pluies y sont périodiques. Il existe en Sénégambie deux saisons dont les phénomènes sont nettement tranchés. La première est la *saison sèche*, la seconde la *saison des pluies* ou *hivernage*. L'usage nous force d'accepter cette dernière dénomination malgré la confusion à laquelle elle a donné souvent lieu ; on se rappellera que dans notre hémisphère l'hivernage, saison chaude, correspond à notre été. La saison sèche est fraîche et agréable, sur les points du littoral où se trouvent les centres commerciaux. Elle est saine et permettrait un acclimatement facile à l'Européen et un développement très-rapide de la colonisation.

Dans l'intérieur, cette saison sèche n'est douce que pendant les trois mois correspondant à notre hiver, puis elle devient une période de chaleurs intolérables dues aux vents du désert.

L'hivernage ou saison des pluies est comparable à l'hivernage de la plupart des régions tropicales, mais présente une constitution médicale qui place la Sénégambie au rang des régions les plus insalubres du globe.

Ne pouvant entrer ici dans le détail des différents climats que présente une aussi vaste contrée, nous nous bornerons à donner un aperçu des climats de Gorée et de Saint-Louis sur le littoral, de celui de Bakel dans l'intérieur du pays ; puis nous résumerons d'une manière générale les connaissances positives acquises sur les autres localités de la Sénégambie.

CLIMAT DE GORÉE. C'est le type du climat du littoral de la côte Sénégambienne. La position insulaire de Gorée, son éloignement du désert, rendent son climat et celui de la presqu'île du cap Vert d'une constance remarquable beaucoup plus grande que dans tout le nord de la Sénégambie et presque égale à celle des parties méridionales.

Température. La température de Gorée déduite de quatre observations

quotidiennes, faites pendant dix ans, est de 23°,8 centigrades. C'est, à latitude égale, la plus basse température moyenne annuelle observée sous les tropiques (Ch. Sainte-Claire-Deville).

A Gorée, la température du printemps est sensiblement égale à celle de l'hiver, ces deux saisons se confondent en une seule et constituent la saison sèche, qui est en même temps la saison fraîche, la bonne au point de vue de l'état sanitaire des Européens (moyenne 20°,6).

La température de l'été diffère peu de celle de l'automne, les caractères de ces deux saisons sont les mêmes et constituent l'hivernage ou saison des pluies, dont la moyenne est de 27°,1. La marche de la température offre dans toute l'année une grande régularité, et il y a peu de différence entre deux années consécutives. A partir du mois de mars, la température croît régulièrement pendant cinq mois, se maintenant élevée et à peu près constante pendant trois mois, puis descend rapidement pendant le reste de l'année.

Le mouvement des moyennes thermométriques est complétement sous la dépendance des mouvements apparents du soleil. Il n'y a qu'un seul minimum, toujours en février (18°,9), et un seul maximum (27°,9), tantôt en septembre, tantôt en octobre.

Les températures extrêmes observées, en dix ans, ont été 14 et 33 degrés. Ces nombres montrent la fixité remarquable du climat du littoral de la Sénégambie. On voit qu'il y a loin de là à la graduation du cinquantième degré du thermomètre sur lequel les opticiens gravent le mot Sénégal. Cette température, dont aucune des nombreuses observations météorologiques ou rapports médicaux que nous avons étudiés n'ont pu nous donner d'exemple, même dans le haut du fleuve, est retenue par l'esprit comme un fait normal et ordinaire. Aussi rien n'égale l'étonnement d'un grand nombre d'Européens lorsque, débarquant sur les côtes de notre colonie, ils reconnaissent qu'ils ont été transportés dans un milieu dont leur imagination avait fait une sorte de fournaise, et qui ne leur donne, s'ils débarquent dans la saison sèche, que des sensations de fraîcheur souvent fort accusées, et, s'ils arrivent au milieu de l'hivernage, que des sensations de chaleur très-supportables.

A Gorée, les oscillations thermométriques diurnes sont très-faibles. Il est nécessaire de signaler ce fait dans le but de renverser le préjugé médical qui a fait attribuer en grande partie l'insalubrité de la Sénégambie à des variations exagérées de la température. En réalité ces variations sont très-faibles sur le littoral et n'ont rien d'extraordinaire dans l'intérieur, si nous les comparons à celles que les Européens sont habitués à supporter dans leur patrie. C'est précisément au moment de la saison d'hivernage, alors que la constitution médicale est toujours très-mauvaise, que les variations thermométriques sont les plus faibles. Les variations assez étendues, considérables même, si l'on songe qu'il s'agit d'une région tropicale, que nous signalerons dans d'autres parties de la Sénégambie, n'ont lieu que pendant la saison la plus favorable aux Européens.

L'oscillation nycthémérale de la température est extrêmement faible dans l'hivernage, puisque la plus forte observée, en dix années, n'a pas dépassé 6 degrés, et que, dans la saison sèche, on n'a jamais observé du jour à la nuit une oscillation dépassant 12 degrés.

Vents. Les vents présentent deux périodes annuelles bien distinctes : celle des alizés commençant vers le 15 octobre, se terminant à la fin de mai. Ces vents soufflent dans des directions variant entre l'est et le nord. La moyenne

de ces directions est le N. 55 degrés Est. Pendant les quatre autres mois de l'année, c'est-à-dire de juin au milieu d'octobre, les vents soufflent en mousson de l'ouest au sud-ouest. Ils sont variables et faibles et les calmes sont fréquents, surtout pendant les nuits.

Pluies. Le nombre annuel des jours de pluie est en moyenne de trente-trois. Ce nombre a pu varier, en huit ans, de vingt à quarante-huit jours. La couche d'eau versée annuellement par les pluies sur le sol de Gorée est, en moyenne, de 553 millimètres, à peu près la même que celle qui tombe à l'Observatoire de Paris. Mais la quantité d'eau pluviale a pu varier, selon les années, du simple au double, de 315 à 694 millimètres. Les pluies sont propres à la saison de l'hivernage. Pendant huit années successives, les pluies sont survenues du 27 juin au 15 juillet. De novembre à la fin de mai, on ne compte en moyenne que deux jours de pluie, versant des quantités d'eau appréciables.

État hygrométrique. La quantité absolue de vapeur d'eau contenue dans l'air de Gorée est en moyenne d'environ 20 grammes par mètre cube d'air (tension moyenne $19^{mm},71$). Cette quantité s'élève ou s'abaisse régulièrement de mois en mois comme la température ; elle peut varier considérablement, dans la saison sèche où elle a pu descendre à 8 grammes et monter à 25 grammes par mètre cube. Dans l'hivernage, les oscillations sont faibles : les extrêmes ont été, en quatre années, 17 et 29 grammes par mètre cube.

L'humidité relative varie, à Gorée, des 85 centièmes de la saturation complète. Cette dernière s'observe souvent dans les nuits de la saison sèche, les rosées sont alors extrêmement fortes. La plus grande siccité de l'air observée à Gorée a été des 38 centièmes de la saturation.

En rapprochant ces faits, qui témoignent d'une assez grande irrégularité climatologique, de ceux que nous avons signalés comme preuve de la faiblesse des variations de la température, on sera frappé de la discordance. Ce ne sont pas les variations de la température qui devraient être si vivement accusées dans les ouvrages médicaux parlant de la Sénégambie, mais les variations des hydrométéores. On trouve, dans ces oscillations de l'état hygrométrique, une explication suffisante des variations si sensibles de chaud et de froid éprouvées par le corps humain sous ce climat, alors que le thermomètre n'indique que de très faibles oscillations.

État du ciel. Dans la saison sèche, on ne compte que seize jours de ciel entièrement couvert. Le ciel est parfaitement pur 100 fois et plus ou moins parcouru par de légers nuages pendant soixante-huit jours. C'est surtout en mars, avril et mai, que le soleil darde impitoyablement pendant douze à treize heures ses rayons sur le sol desséché et dépouillé de toute verdure.

Dans l'hivernage, le ciel est au contraire chargé de nuages. Dans les trois mois de juillet, août et septembre, il n'y a jamais un jour complétement serein, du matin au soir.

Ce que nous venons de dire du climat de Gorée est applicable à toute la région voisine, à toute celle de la presqu'île du Cap Vert ; les observations faites à M'Bidjem, à 60 kilomètres au nord de Gorée, ont donné des résultats identiques à celles dont nous venons d'exposer les résultats.

CLIMAT DE SAINT-LOUIS. On trouvera dans le tableau suivant le résumé des observations importantes et très-précises recueillies pendant cinq ans à l'Observatoire que nous avons fondé à l'école des frères de Saint-Louis.

ÉLÉMENTS MÉTÉOROLOGIQUES DU CLIMAT DE SAINT-LOUIS.

ALTITUDE 5 MÈTRES.

MOIS ET SEMESTRES.	MOYENNES DÉDUITES DE CINQ ANS (1874-1878).												EXTRÊMES ABSOLUS DE CINQ ANS						
	PRESSION BAROMÉTRIQUE.		TEMPÉRATURE A L'OMBRE. MOYENNES.				HYGROMÉTRIE.		ÉVAPORATION EN 24 HEURES.	OZONE (0 A 21).	PLUIE.		PRESSION BAROMÉTRIQUE.		TEMPÉRATURE (A L'OMBRE).		HYGROMÉTRIE.		
							TENSION DE LA VAPEUR.	HUMIDITÉ RELATIVE.									TENSION DE LA VAPEUR.		HUMIDITÉ.
	Moyennes.	Oscillations diurne.	De quatre observations.	Des minima.	Des maxima.	Des oscillations diurnes.	Moyennes.	Moyennes.	Moyennes.	Moyennes.	Quantités totales en millimètres.	Nombre de jours.	Minima.	Maxima.	Minima.	Maxima.	Minima.	Maxima.	Minima.
	mm	mm	°	°	°	°	mm	cent.	mm	°			mm	mm	°	°	mm	mm	cent.
Décembre . . .	759,2	2,4	21,6	16,8	28,3	11,7	12,2	61	11,2	6,0	0	0	755,1	765,0	7,9	36,0	5,4	22,4	15
Janvier	759,3	2,3	20,0	15,1	27,6	12,5	11,0	62	11,0	6,3	7	1	755,3	765,4	11,0	35,2	4,0	19,4	14
Février.	759,0	2,4	20,3	15,5	29,1	13,6	11,1	62	12,5	5,2	20	1	754,1	762,7	12,5	40,0	0,0(?)	17,4	6
Mars.	758,8	2,2	20,5	16,5	27,3	10,8	13,2	73	9,1	7,0	0	0	753,0	761,6	15,6	40,2	5,5	18,2	13
Avril.	757,7	2,2	20,5	16,7	26,1	9,4	13,9	76	7,9	8,0	0	0	753,3	762,1	15,9	44,8	5,4	19,8	9
Mai.	758,0	2,1	21,5	18,5	25,3	6,8	15,8	81	7,2	5,6	12	1	754,1	762,3	16,1	37,0	10,5	21,2	30
Juin.	758,9	1,9	25,2	22,5	28,5	6,0	19,8	81	8,1	5,0	10	2	754,1	762,5	17,5	41,0	5,8	26,1	15
Juillet.	758,7	1,9	27,2	24,2	30,1	5,9	21,2	78	9,8	5,9	76	8	754,8	762,1	19,4	37,4	14,7	30,1	42
Août.	758,2	2,1	27,3	24,3	31,2	6,9	22,1	79	8,8	6,5	162	11	755,1	765,0	19,2	37,0	14,8	27,5	51
Septembre. . .	758,1	2,1	28,1	24,9	31,7	6,8	22,3	78	8,2	7,0	127	8	755,6	762,7	20,6	38,0	15,5	28,6	46
Octobre.	757,9	2,1	27,5	25,9	32,0	8,1	20,8	74	10,1	7,9	11	5	754,0	761,1	16,0	41,1	8,5	27,5	22
Novembre. . . .	757,7	2,2	25,1	20,5	31,2	10,7	17,1	70	9,6	8,1	0	0	755,8	761,9	16,0	39,0	5,5	25,6	16
SAISON SÈCHE . .	758,3	2,3	20,7	16,3	27,3	10,7	12,8	70	9,9	6,4	39	3	753,0	765,4	7,9	44,8	0,0(?)	22,4	
HIVERNAGE. . . .	758,5	2,1	26,7	23,5	30,7	7,4	20,6	77	9,2	6,8	386	32	753,1	765,0	16,0	41,1	5,3	30,1	13
ANNÉE	758,4	2,2	23,7	19,9	29,0	9,1	16,7	73	9,5	6,6	425	35	753,0	765,4	7,9	44,8	0,0(?)	30,1	6

Nous donnons dans ce résumé les moyennes mensuelles, saisonnières et annuelles de tous les éléments météorologiques d'une part, et d'autre part les extrêmes les plus exagérés qui ont pu être observés dans l'espace de cinq ans. Ces observations sont complétement inédites, elles sont faites dans les mêmes conditions d'exposition des instruments que dans nos meilleurs observatoires de France.

Pression barométrique. La pression atmosphérique est un phénomène dont les effets se manifestent en même temps sur une étendue considérable. Ce que nous avons à dire s'applique par conséquent à tous les points de la Sénégambie. La moyenne annuelle barométrique déterminée pendant une période de cinq ans, ramenée à la température de zéro degré et au niveau moyen de la mer, est de 758^{mm},0 (la faible erreur dont peut être affecté le baromètre de l'observatoire restant encore à déterminer).

C'est à Gorée que, dès 1682, c'est-à-dire moins de quarante ans après l'invention du baromètre, a été observée pour la première fois l'oscillation diurne si régulière et si remarquable que subit sous les tropiques la pression atmosphérique. Cette oscillation présente deux minima, à quatre heures, le soir et le matin; deux maxima, à dix heures, le soir et le matin. Elle est en moyenne de 2^{mm},2 et d'une régularité si grande qu'elle ne manque presque jamais. La plus grande oscillation, dans une même journée, n'a jamais dépassé 5^{mm},4.

Le mouvement annuel de la pression barométrique est aussi fort bien accusé. Il y a comme pour la marche diurne deux maxima, l'un en janvier, l'autre en juin, et deux minima, le premier en avril, le second en novembre.

L'oscillation totale de l'instrument a été de 10 millimètres en dix ans, à peu près cinq fois moindre que celle observée en France.

Température. La moyenne annuelle est, à Saint-Louis, de 25°,7 ; la température de la saison sèche est de 20°7; celle de l'hivernage, de 26°,7.

Les températures extrêmes authentiquement constatées à l'observatoire de Saint-Louis ont été fort remarquables. Le 27 décembre 1877, le thermomètre descendit le matin à 7°,9, par fort vent de nord-est ; le 15 avril de l'année suivante, le même thermomètre parfaitement bien exposé, à l'ombre, sous l'abri (modèle Montsouris), montait à 44°,8, par fort vent de nord-est. Hâtons-nous de dire que ces deux températures extrêmes sont tout à fait exceptionnelles. Dans une longue série d'années, le thermomètre n'était jamais descendu au-dessous de 9°,2, et le maximum n'avait jamais dépassé 41 degrés. Il s'agit, bien entendu, des bonnes observations, car les observations fantaisistes ne manquent pas dans les récits faits sur la Sénégambie.

Les minima ne s'écartent guère de leur moyenne (19°,9), et si les maxima s'écartent parfois d'une manière sensible de leur moyenne (29°,0), c'est surtout dans la saison sèche ; on peut en juger par les données suivantes :

		Hivernage 1873.	Saison sèche 1874.
La température a atteint ou dépassé	30 degrés	92 fois.	46 fois.
	33 —	18 —	25 —
	34 —	12 —	8 —
	35 —	3 —	7 —
	36 —	» —	6 —

Notons que dans la saison sèche s'observent en même temps les minima très-bas et les maxima les plus considérables. Les plus fortes oscillations nyct-

hémérales de la température s'observent dans la saison sèche. Quoique inférieures à celles de nos climats, elles ont parfois une étendue presque aussi considérable que celles que l'on constate dans nos étés et auxquelles nous sommes tellement habitués que la plupart du temps nous en ignorons la valeur. Les oscillations fortes sont toutes sous l'influence des vents secs du désert.

L'*état hygrométrique* de l'atmosphère ne possède, à Saint-Louis, les propriétés que nous avons constatées à Gorée que pendant l'hivernage, époque à laquelle les conditions météorologiques de toute la Sénégambie sont à peu près identiques. Dans la saison sèche, lorsque souffle l'harmattan (vent du nord-est à l'est), la sécheresse de l'air peut être extrême, la tension de la vapeur arriverait même à être nulle, s'il fallait en croire le résultat brut des observations. Mais il ne faut pas oublier que « le psychromètre d'August n'est, comme tous les hygromètres, qu'un moyen empirique de déterminer l'humidité de l'air » (Regnault). Nous avons, dans notre tableau, indiqué une tension nulle comme observée à Saint-Louis (thermomètre sec 30°,2, thermomètre mouillé 12°,0), et nous avons fait suivre d'un signe de doute le résultat de cette observation, bien faite cependant. Elle ne prouve en effet que deux choses : 1° la sécheresse produite par le vent du désert peut être telle que l'air ne contient plus qu'une quantité extrêmement minime d'eau ; 2° le procédé d'observation ne peut suffire alors à déterminer cette quantité ; le psychromètre d'August et la formule de Regnault se trouvent en défaut.

Sous l'influence des vents du désert, les variations de l'état hygrométrique peuvent être considérables à Saint-Louis. Dans une même année, la variation de la tension de la vapeur peut dépasser 30 millimètres, plus du double de celle qu'on observe en France, et, ce qui caractérise le climat du Sénégal, tandis qu'une variation hygrométrique annuelle de 14 millimètres observée en France correspond à une oscillation de température de plus de 35 degrés, sous le climat de Saint-Louis, la différence entre les températures des moments des deux observations extrêmes donnant une oscillation hygrométrique de 30 millimètres n'a pas atteint 4 degrés.

En France, la tension de la vapeur ne varie généralement que de 2 à 3 millimètres dans un jour (Renou). A Saint-Louis, en décembre, lorsque le vent souffle du nord, la tension de la vapeur peut correspondre à 15 millimètres de mercure, tandis que, à la même heure, le vent soufflant du nord-est à l'est, la quantité absolue de vapeur d'eau peut ne donner qu'une pression de 3 millimètres, c'est-à-dire être cinq fois moins abondante. Un changement de vent du nord au nord-est peut faire baisser l'humidité relative de l'atmosphère de 76 à 23 pour 100 de la saturation complète. Ce sont ces changements, auxquels notre économie est beaucoup plus sensible qu'à ceux de la température elle-même, qui donnent au climat de Saint-Louis ces variations brusques qu'une appréciation physiologique fausse fait attribuer trop souvent à des mouvements de la température elle-même.

Pluie. Le régime des pluies de Saint-Louis diffère peu de celui de Gorée. Trente-cinq jours pluvieux donnent une couche d'eau de 425 millimètres d'épaisseur. Le nombre de jours de pluie est très-faible par rapport à l'abondance des pluies, qui rarement continuent pendant toute une journée. La pluie peut, pendant certains orages, tomber à raison de 1 millimètre par minute.

Vents. On observe, à Saint-Louis, des brises solaires diurnes qui font alterner,

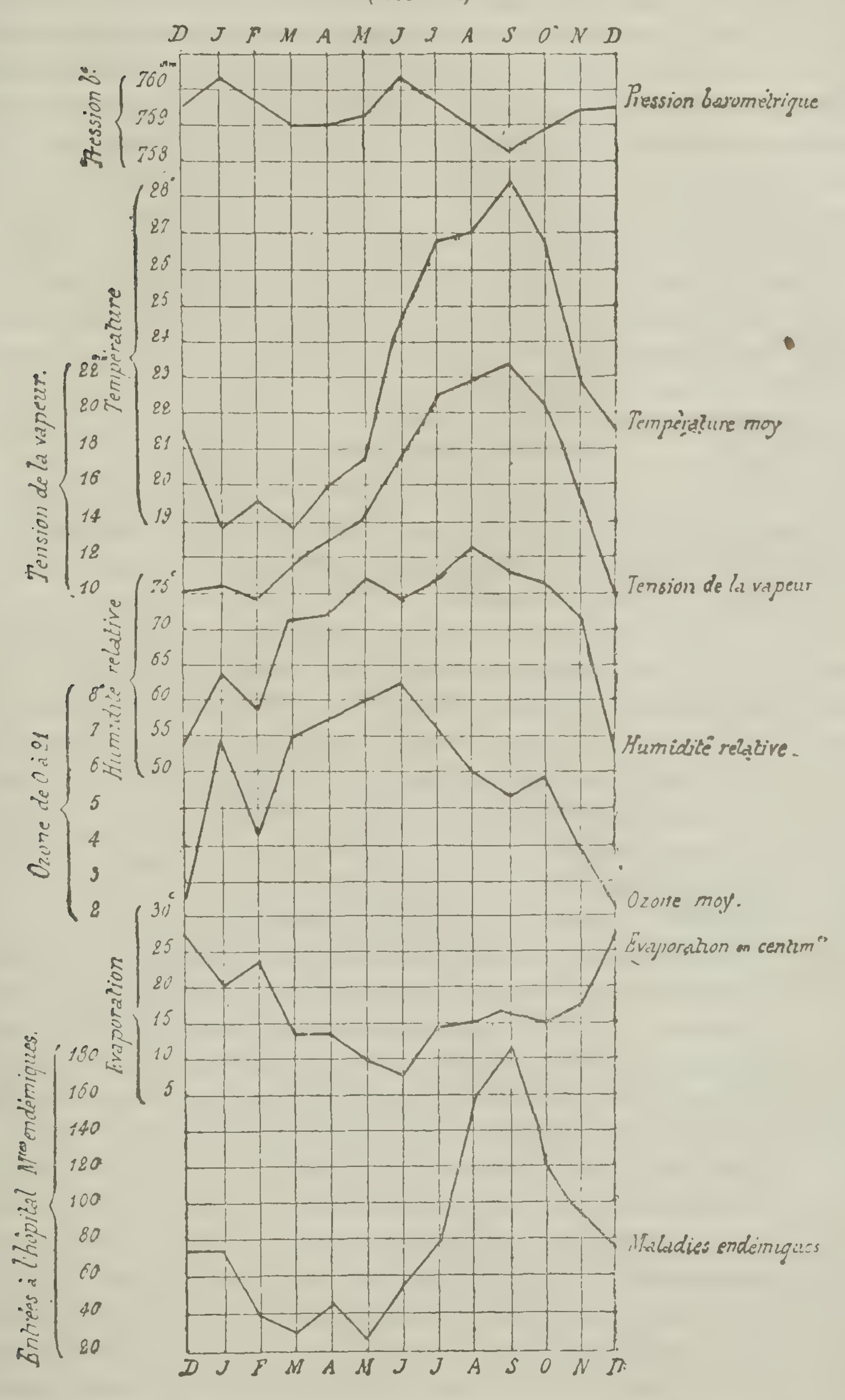
surtout pendant la saison sèche, les brises régulières de terre avec des brises du large. Le contraste entre les propriétés de ces vents alternatifs est très-prononcé.

Les observations du papier dit ozonométrique faites au Sénégal, pendant cinq

SAINT-LOUIS

MOYENNES MÉTÉOROLOGIQUES ET ÉTAT SANITAIRE

(1873-1874).



ans, nous ont servi à démontrer, dans un travail spécial, l'inutilité de ce moyen d'exploration de l'atmosphère, basé sur un principe faux.

La planche ci-dessus résume, d'une manière simple, les principales propriétés

du climat de Saint-Louis pendant une année (juillet 1873 à juillet 1874). Elle indique le mouvement annuel, de mois en mois, des différentes moyennes météorologiques et met en regard des courbes que tracent les mouvements de ces moyennes celle représentant le mouvement des malades européens entrés à l'hôpital de Saint-Louis, pendant la période correspondante, pour les trois principales maladies endémiques : fièvres paludéennes, dysenteries et hépatites.

Cette planche permet des rapprochements dont nous tirerons plus tard les conclusions quand nous chercherons à déterminer l'état sanitaire du Sénégal selon les mois et les saisons. La courbe de l'évaporation, au lieu de représenter des moyennes mensuelles, représente les hauteurs totales des tranches d'eau que l'évaporation enlève chaque mois, à l'ombre, d'après l'évaporomètre de Piche.

Les climats du littoral de la Sénégambie offrant quelques caractères spéciaux les rendant différents de celui de Gorée et de Saint-Louis et qui ont fait le sujet d'études sont ceux : de Sainte-Marie Bathurst étudié par Horton, de Sed'hiou, par Léonard et Prévot, de Bissao, par le docteur Santa-Clara, de Boké, par les docteurs Corre et Bohéas, de Sierra-Leone, par Winterbottom, Boyle et Horton. Nous ferons ressortir plus loin les différences existant entre ces climats et ceux du nord de la côte de la Sénégambie.

Comme type du climat de la haute Sénégambie, nous donnerons un aperçu de celui de Bakel.

Climat de Bakel. La latitude est la même que celle de Gorée. Les différences considérables entre ces deux points de la Sénégambie proviennent donc tout entières de la différence de leur situation par rapport à l'Océan. La température moyenne annuelle est de 28°,7.

La saison sèche présente deux périodes bien distinctes : la première, correspondant au trimestre d'hiver, est sèche et agréable (moyenne 25°,9). La seconde, correspondant au trimestre du printemps, est excessivement chaude (moyenne 32°,2). On peut diviser, à Bakel, l'année en trois périodes : la saison *sèche et froide*, les trois mois de l'hiver ; la saison *sèche et très-chaude*, les trois mois du printemps ; la saison *humide, pluvieuse et chaude*, l'hivernage, qui dure les six autres mois.

Tandis que la graduation des chaleurs se fait sur la côte de l'hiver à l'automne, à Bakel : à la saison la plus froide, l'hiver, succède brusquement la saison la plus chaude, le printemps. L'été est plus froid de 4 degrés environ que le printemps, et la température de l'automne est sensiblement la même que celle de l'été. Ainsi le moment des très-grandes chaleurs suit immédiatement celui des froids relatifs ; aux fraîcheurs agréables des mois de janvier et février succèdent brusquement, en mars, des journées très-chaudes, et en avril des chaleurs excessives. La température moyenne de ce dernier mois a été de 34°,5 en 1861.

La plus basse température observée, à Bakel, a été de 14°,6 (Verdier), la plus haute 45°,6. C'est au printemps surtout que les chaleurs deviennent extrêmes. Tous les jours, entre une heure et quatre heures du soir, la température s'élève au-dessus de 35 degrés ; parfois même, en avril, cette forte élévation de la température se maintient de onze heures du matin à dix heures du soir. En 1861, la moyenne diurne, conclue de quatre observations, fut supérieure à 35 degrés pendant sept jours consécutifs de la dernière quinzaine d'avril. On observe pendant des heures entières des températures qui, à l'ombre, sont supérieures à celle du corps humain, et cela ne peut faire l'objet d'aucun doute. Les sensations de chaleur produites par les murs, les tables, les vête-

ments, témoignent de l'élévation de la température de tous ces corps au-dessus de la température humaine. On conçoit qu'une chaleur souvent égale, et même supérieure à la température du corps humain, se maintenant pendant de longues heures, doit, malgré sa sécheresse qui l'empêche d'être mortelle, produire sur l'économie humaine un effet dont on garde le souvenir. Ces chaleurs sont toujours accompagnées des vents de l'est au nord-est. Nous décrirons plus loin les principaux effets de ces vents ; c'est à Bakel qu'ils sont le mieux accusés. On comprend que, lorsque survient l'été et ses pluies, les habitants de Bakel éprouvent un soulagement considérable. Les chaleurs torrides et sèches font place à des chaleurs moins fortes, mais humides, débilitantes et malsaines, précisément parce qu'elles sont, non-seulement humides, mais continues. Au moment des maxima diurnes si excessifs de la saison sèche, les nuits sont assez bonnes, des minima de 21 à 24 degrés sans humidité paraissent très-frais et très-agréables. Les minima de l'hivernage sont rarement au-dessus de 21 degrés, mais ils sont accompagnés d'humidité : aussi les nuits sont-elles des plus pénibles ; elles sont presque aussi chaudes que les journées, et les Européens ne tardent pas à s'apercevoir qu'ils n'ont fait que changer de supplice en passant d'une excessive chaleur sèche à une chaleur humide et constante. « Dans ce pays, dit Raffenel, chaque saison fait désirer la suivante. »

Les oscillations diurnes de la température offrent plus d'étendue à Bakel que sur le littoral ; elles sont faibles au mois d'août, 5 degrés en moyenne ; la plus élevée n'atteint alors que 8 degrés. Mais dans la saison sèche ces variations sont considérables ; elles ont l'étendue des variations qui s'observent dans le centre de la France pendant l'été. La plus forte observée a été de 20°,8. Ces oscillations auxquelles les Européens sont habitués n'ont pas sur eux l'influence défavorable qu'elles ont sur les indigènes.

L'exposition au soleil modifie profondément les sensations de chaleur que l'on peut éprouver. En 1861, au moment d'un maximum de 41°,7 à l'ombre, Verdier, promenant un thermomètre au soleil, l'a vu s'élever à 45 et 48 degrés. Placé sur le sable du sol, il marquait jusqu'à 61 degrés. C'est sensiblement le même résultat que celui obtenu par Adanson dans les mêmes conditions, en 1750, au voisinage de Saint-Louis. Il est malheureux que l'on ne possède encore aucun moyen d'obtenir la mesure scientifique de l'intensité de la chaleur produite par l'exposition au soleil (*voy.* le mot MÉTÉOROLOGIE). Toutes nos tentatives faites dans ce sens au Sénégal ont complétement échoué. Il est impossible d'obtenir à l'aide de l'exposition directe des thermomètres au soleil des observations dont les résultats soient comparables entre eux.

Les vents ont le même régime que dans tout le nord de la Sénégambie : huit mois d'alizés, quatre mois de vents d'ouest et de calmes. Les brises solaires de l'ouest qui viennent, dans la saison sèche, rafraîchir les soirées du littoral, parviennent bien rarement jusqu'à Bakel. Dans l'hivernage, les calmes sont plus nombreux que sur les côtes, les vents d'ouest moins frais et moins forts. Les pluies sont plus nombreuses que sur le littoral ; on a compté soixante et un jours pluvieux dans chacun des hivernages de 1870 et 1871 : il y en eut soixante-six en 1873, y compris les jours où il n'était tombé même que quelques gouttes. La quantité annuelle de pluie mesurée en 1862 a été de 550 millimètres, mais cette quantité nous paraît trop faible pour représenter la moyenne normale.

Les climats de : Médine, étudié par Bourillet, de Matam par Léonard, de Podor par Rigubert, de Macarthy de Gambie par Horton, offrent une grande analogie

TEMPÉRATURES MOYENNES DES DIFFÉRENTS POINTS DE LA SÉNÉGAMBIE, SELON LES MOIS ET SELON LES SAISONS MÉTÉOROLOGIQUES

MOIS — SAISONS — ANNÉE	NOMS DES VILLES ET ANNÉES D'OBSERVATION											
	SAINT-LOUIS — 1874-78	GORÉE — 1856-63	M'BIDJEM — 1862-63	DAGANA — 1862-63	PODOR — 1874-75	BAKEL — 1860-61	MÉDINE — 1863-64	MACARTHY — 1863	SED'HIOU — 1861	BISSAO — 1871-72	BOKÉ — 1878-79	SIERRA-LEONE — 1820
Décembre	21°,6	22°,0	21°,5	21°,3	25°,5	26°,1	25°,2	25°,3	24°,5	24°,7	26°,6	28°,3
Janvier	20,0	20,3	21,8	21,4	23,5	24,7	25,3	28,3	23,2	24,1	26,2	26,7
Février	20,3	18,9	18,5	23,3	23,3	26,9	27,3	30,4	25,0	25,1	27,6	26,7
Mars	20,5	20,0	21,4	25,0	27,6	29,7	32,4	31,3	26,8	26,6	29,1	26,7
Avril	20,5	20,5	22,5	26,1	30,2	34,1	33,8	33,3	28,2	25,8	30,5	27,2
Mai	21,5	22,0	22,4	26,8	32,9	32,9	36,4	34,2	28,4	27,9	30,1	27,2
Juin	25,2	25,7	25,5	27,4	29,3	30,8	32,5	32,3	27,7	27.2	28,0	25,6
Juillet	27,2	27,4	27,5	28,5	30,9	26,6	29,6	29,6	27,4	26,2	26,6	26,7
Août	27,5	27,5	27,5	28,2	29,2	27,9	27,7	28,4	26,2	25,8	25,8	26,7
Septembre	28,1	27,9	28,0	28,1	30,0	27,9	30,3	29,0	25,9	26,4	26,2	26,7
Octobre	27,3	27,8	28,3	29,5	30,3	28,1	30,0	29,3	27,1	27,1	26,3	26,7
Novembre	25,1	25,6	22,3	24,4	27,3	28,4	28,5	28,3	26,3	26,8	27,5	27,2
HIVER	20,6	20,4	20,6	22,0	24,1	25,9	25,9	28,0	24,2	24,6	26,4	27,2
PRINTEMPS	20,8	20,8	22,1	26,0	30,2	32,2	34,2	32,9	27,8	26,8	30,0	27,0
ÉTÉ	26,6	26,9	26,8	28,0	29,8	28,4	29,9	30,1	27,1	26,4	26,8	26,3
AUTOMNE	26,8	27,1	26,2	27,3	29,2	28,1	29,6	28,8	26,4	26,8	26,6	26,9
ANNÉE	23,7	23,8	23,9	25,8	28,3	28,7	29,9	29,9	26,4	26,1	27,4	26,8

avec celui de Bakel. L'identité des résultats trouvés à Macarthy et à Médine par deux observateurs, l'un Anglais, l'autre Français, observant des instruments à échelles différentes, démontre en même temps et l'exactitude des observations, et la similitude de ces climats de la haute Sénégambie.

Climats des diverses localités de la Sénégambie. Le tableau ci-contre résume les meilleures observations de température faites dans les différents points de la contrée. Nous y donnons les moyennes mensuelles et trimestrielles selon les saisons météorologiques, l'hiver commençant au 1er décembre.

Ce tableau nous permet d'éviter d'entrer pour ces différents points de la Sénégambie dans les détails que nous venons de donner pour les régions extrêmes de la contrée.

La *température annuelle* va croissant à mesure que l'on descend vers le sud d'une part et croissant plus rapidement encore à mesure que, s'avançant dans l'est, on pénètre de plus en plus dans l'intérieur des terres, tout en restant dans les basses altitudes. Les deux températures extrêmes, que d'excellentes observations ont permis de constater à Saint-Louis, comprennent entre elles toute l'échelle des différentes hauteurs thermométriques susceptibles d'être constatées dans les divers points de la Sénégambie. 10 degrés sont la plus basse température authentiquement constatée dans l'intérieur du pays, et 45°,6 la plus haute.

Au sud du cap Vert, les oscillations de la température deviennent de plus en plus faibles. Bissao et Sierra-Leone présentent des climats plus constants encore que celui de Gorée. A mesure que l'on s'avance dans l'est, les climats perdent leurs propriétés maritimes et les oscillations mensuelles ou nycthémérales prennent une plus grande étendue. Les grands maxima qui sont à Saint-Louis une exception deviennent presque la règle à Bakel et à Macarthy.

La marche annuelle de la température diffère complétement du nord au sud et de l'ouest à l'est. D'où les contrastes les plus remarquables entre les localités. La température suit à Gorée et à Saint-Louis, de mois en mois, une marche qui est intimement liée à la marche apparente du soleil. A mesure que l'on descend vers le sud, la différence entre les moyennes mensuelles va s'affaiblissant, mais en même temps la température des mois du printemps s'élève ; de sorte qu'il ne tarde pas à se produire un double mouvement annuel de la température : à Bissao, à Boké, à Sierra-Leone, la température relativement basse en hiver s'élève au printemps, puis redescend au milieu de l'été pour se relever au commencement de l'automne et tomber une seconde fois avec l'hiver. Il y a par conséquent deux minima, le plus prononcé est en janvier, le moins accusé en août au milieu de la saison des pluies ; et deux maxima, l'un bien accusé en avril, l'autre en octobre ou novembre.

Si l'on s'enfonce dans les terres de l'ouest à l'est, on voit la marche de la température être à Dagana la même qu'à Saint-Louis. Le printemps, quoique bien plus chaud que l'hiver, l'est encore moins que l'été. A partir de Podor, à Matam, Bakel, Médine, Macarthy de Gambie, le printemps devient non-seulement plus chaud que l'hiver, mais même que l'été. Ce qui n'est plus du tout en rapport avec la marche du soleil. Il y a donc, comme dans le sud de la Sénégambie, un double mouvement annuel de la température, avec ceci de particulier, que la température du printemps et surtout celle du mois d'avril est bien plus élevée que celle des mois de l'été. Si nous quittions la Sénégambie et descendions jusqu'au golfe de Guinée, nous verrions la température même de l'hiver

s'élever comme celle du printemps au-dessus de celle de l'été, de sorte que, bien que placées au nord de l'équateur, ces contrées jouissent de saisons qui pourraient faire croire qu'elles sont situées dans l'hémisphère sud.

Vents. Dans le nord de la Sénégambie, les alizés du nord-est règnent pendant huit mois. Des brises solaires diurnes viennent du large rafraîchir l'atmosphère des côtes, mais pénètrent peu dans l'intérieur.

Pendant les quatre autres mois règne une mousson de sud-ouest faible, accompagnée de calmes fréquents, d'orages, de tornades et de pluies. A mesure que l'on descend vers le sud de la côte, les alizés perdent non-seulement en force, mais aussi en durée, aux dépens de la mousson de sud-ouest. Cette dernière devient de plus en plus longue et plus forte. L'augmentation de sa durée est telle qu'à la limite sud de la Sénégambie les vents de sud-ouest soufflent avec énergie pendant huit mois de l'année, et que c'est à peine si, pendant quatre mois, les vents soufflent dans la direction des alizés avec alternance de calmes et de brises solaires. Les vents de nord-est qui, en passant sur le désert, ont pris des qualités de sécheresse accusées par les minima de la tension de la vapeur que nous avons signalés à Saint-Louis, n'ont plus au bas de la côte cette sécheresse et cette chaleur brûlante, d'où les oscillations moindres de la température et la rareté des grands maxima tels que ceux signalés à Bakel.

Pluies. Sous la dépendance des vents du large qui dans l'hivernage couvrent de nuages toute la Sénégambie, les pluies, comme ces vents, augmentent de fréquence et d'abondance, à mesure que l'on descend vers le sud. De bons observateurs ont compté le nombre de jours de pluie dans les différents comptoirs. Ce nombre est de 35 à Saint-Louis, Gorée, Dagana et sur tout le cours du Sénégal. Il paraît cependant un peu plus élevé dans le haut Sénégal que sur le littoral. En descendant dans le sud, on compte annuellement : 48 jours de pluie à Sainte-Marie Bathurst, 84 à Sed'hiou, 111 à Bissao, 157 à Boké. Cette augmentation régulière du nombre des jours pluvieux ne correspond pas seulement à une augmentation dans la durée de l'hivernage : il y a augmentation dans l'intensité des principaux phénomènes météorologiques qui constituent l'hivernage. Chacun des mois de cette saison compte un plus grand nombre de jours pluvieux et d'orages, à mesure que l'on descend vers le sud. Nous avons compté sur les rives du Sénégal une moyenne de 26 jours d'orages, de 38 à Gorée ; à Boké, Bohéas en a compté 57 jours. Les averses, qui durent deux ou trois heures à Saint-Louis, persistent dans la Casamance et le Rio-Nunez pendant des journées entières et même quelquefois pendant une semaine, presque sans interruption.

Les quantités de pluies, de un demi-mètre à peine dans le nord, dépassent trois mètres dans le sud de la Sénégambie.

Saisons. Qu'ils soient causes ou effets, les vents généraux traversant la Sénégambie sont si intimement liés aux autres phénomènes atmosphériques de cette région, que l'on peut dire qu'elle leur doit son climat spécial, essentiellement différent de celui des autres régions tropicales. Il n'existe dans toute la Sénégambie que deux grandes saisons : la saison sèche et la saison des pluies. La première reçoit selon la localité des noms différents, c'est la saison *fraîche* à Saint-Louis ; cette dénomination n'est plus exacte à Bakel, où elle est fraîche pendant trois mois seulement et brûlante pendant trois autres mois. C'est la *bonne saison*, expression vraie, s'il s'agit des Européens, fausse, s'il s'agit des indigènes. L'expression de saison sèche est la seule qui lui convienne. La

seconde, la saison des pluies ou hivernage, est la *saison chaude* à Saint-Louis, mais une saison relativement fraîche lorsqu'elle survient à Bakel, relativement fraîche dans le milieu de son cours à Boké, à Sierra-Leone. C'est la *mauvaise saison* dans toutes les localités, s'il s'agit des Européens, mais non pas pour les indigènes. Exposons les caractères de ces deux saisons en commençant par celle qui donne la plus grande uniformité à tous les points de la Sénégambie pendant une partie de l'année.

Hivernage. Signalé à son début par les pluies, l'hivernage commence à Gorée du 27 juin au 15 juillet, vers le 20 juin en Gambie, à la fin de mai en Casamance, au milieu de mai à Bissao, à la fin d'avril dans le Rio-Nunez, au début de ce mois à Sierra-Leone. Pendant toute la durée de cette saison, la Sénégambie, arrosée par les grandes pluies qu'apportent les vents maritimes, présente un aspect uniforme dans tous ses points. La température moyenne est partout très-voisine de 27 degrés, et il n'y a que de très-faibles écarts des minima et des maxima par rapport à cette moyenne. L'air est constamment au voisinage de la saturation complète par la vapeur d'eau. Les pluies tombent avec abondance, les fleuves sortent de leur lit et inondent tous les terrains bas. Les orages sont nombreux, la végétation est dans toute sa puissance, malheureusement aussi la force des miasmes fébrigènes. La durée de l'hivernage, de même que son début, est en rapport avec la situation du soleil, dont les époques des deux passages successifs au zénith vont s'éloignant de plus en plus à mesure que l'on se rapproche de l'Équateur.

Dans cette saison, il n'y a que des distinctions de peu d'importance entre les diverses régions de la Sénégambie. Dans le Nord les pluies, moins fréquentes, ont leur maximum en août. Dans le Sud il y a quelques traces de la division en deux périodes que l'on retrouve dans l'hivernage de l'Équateur et du golfe de Guinée (*voy.* GUINÉE), mais jamais une interruption comparable à celle qui a permis de reconnaître dans ces régions une petite saison sèche venant interrompre les pluies ou du moins en diminuer momentanément l'abondance. Partout les vents soufflent du sud-ouest au nord-ouest avec une force modérée et alternent avec des calmes souvent prolongés. Les différences que l'on observe alors entre les pays de l'intérieur et ceux du littoral consistent surtout en ce que ces derniers reçoivent directement la brise du large, qui y présente une plus grande énergie, une plus grande fraîcheur, et qui n'a pas été empestée par son passage sur les marécages.

Saison sèche. La présence des alizés de nord-est donne à cette saison son caractère particulier de sécheresse. Elle se distingue dans toutes les régions par l'absence presque complète de toute pluie, par une sécheresse atmosphérique des plus remarquables et, comme conséquence de l'absence de l'eau (ce modérateur des climats), par une grande inégalité climatologique selon les lieux et les époques.

Dans la saison sèche, l'unité climatologique de la Sénégambie, propre à l'hivernage, fait place à des divergences locales extrêmement marquées et à des phénomènes qui ne trouvent leurs analogues que dans les régions limitrophes du grand désert de Sahara. Du nord au sud, les différences sont moins prononcées que de l'ouest à l'est. La presqu'île du cap Vert et Sierra-Leone, par suite de leur situation maritime, constituent les régions où la sécheresse est la moindre, où le climat reste le plus constant. La température est fraîche à Gorée l'hiver et monte lentement et régulièrement jusqu'à l'été; la saison sèche forme

ainsi, sur le littoral, une seule saison bien homogène. Il n'y a que des différences peu sensibles avec transition lente de mois en mois et des différences dans la durée de cette saison qui diminue de longueur à mesure que l'on descend dans le sud.

Dans l'intérieur, à Bakel, à Médine, à Macarthy-de-Gambie, il y a au contraire une différence tellement tranchée entre le trimestre de l'hiver et celui du printemps, que la saison sèche, qui sur la côte mérite aussi le nom de saison fraîche, est pendant l'hiver une saison fraîche et pendant le printemps une saison extrêmement chaude, beaucoup plus chaude même que la saison d'été (premier trimestre de l'hivernage).

Le vent de nord-est jouit en effet de propriétés caloriques extrêmement différentes selon les époques. Toujours sec, il est froid en hiver (on l'appelle alors Harmattan), il est brûlant au printemps (c'est le Simoun). Ces appellations d'Harmattan et de Simoun ont donné lieu à des confusions regrettables. C'est ainsi que l'harmattan, vent sec et très-favorable à l'assainissement des pays, a été décrit par Lind comme un vent empesté de vapeurs malignes, capable de tuer les animaux et les hommes.

Le vent de l'est au nord-nord-est, quelle que soit l'appellation que l'on voudra lui donner, est toujours froid le matin, il est brûlant dans la journée, surtout au printemps. Pour des causes qui trouvent leur raison d'être dans la situation des localités, ce vent a perdu, lorsqu'il arrive à Gorée, la plupart de ses propriétés de sécheresse. A Saint-Louis il les a conservées en grande partie, mais il ne souffle avec énergie que pendant peu d'heures et par courtes séries. Il en est de même en Gambie et dans les régions méridionales de la côte.

Dans l'intérieur du Sénégal et de la haute Gambie ces vents brûlants sont chose habituelle pendant trois mois. Le contraste entre le littoral et l'intérieur de la Sénégambie est alors des plus intéressants à étudier. Plus il fait chaud dans l'intérieur, plus il fait froid à Saint-Louis.

A cette époque les brises alternatives de terre et de mer conservent au littoral sa fraîcheur. L'élévation considérable de la température due aux vents de l'est est toute momentanée et élève peu les moyennes vraies.

Une comparaison permettra de comprendre et en même temps d'expliquer la différence considérable qui existe au printemps entre la température de la côte d'Afrique et celle de l'intérieur. Le Sahara, milieu dépourvu d'eau, est un véritable foyer ardent qui rayonne tout autour de lui et fait sentir ses ardeurs jusqu'au voisinage de Bakel, climat tout à fait saharien au mois d'avril (*voy.* le mot SAHARA). Si dans une chambre au milieu de laquelle se trouve un foyer ardent la chaleur de ce foyer se fait sentir avec intensité, il n'en est pas de même près de la porte de cette chambre. L'appel fait à l'air froid du dehors est d'autant plus énergique que le foyer est plus chaud, et les personnes placées près de cette porte sentent un refroidissement bien accusé : voilà pourquoi, à Saint-Louis, sur le littoral de la côte d'Afrique, le printemps est souvent légèrement plus froid que l'hiver, pourquoi, plus il fait chaud dans l'intérieur du Sénégal (à Bakel), plus il fait froid à Saint-Louis. Le même phénomène s'est exceptionnellement présenté en Europe pendant l'été de 1879. Le mois de juillet de cette année a été d'autant plus froid en France que les chaleurs ont été plus considérables à l'est de l'Europe. Le phénomène qui se passe à Saint-Louis ne s'observe pas à Sierra-Leone, à la côte de Guinée ni en Algérie, parce que de hautes chaînes de montagnes servent d'écran à ces régions, tandis que les côtes

de l'embouchure du Sénégal sont un pays plat sensiblement au même niveau continu que le désert.

IV. **Flore.** La flore de la Sénégambie a été explorée par Adanson en 1750. Mais les observations botaniques de ce voyageur sont dispersées dans ses diverses œuvres. Perottet et Le Prieur, dans un bel ouvrage publié en 1833, ont décrit cette flore qu'ils avaient étudiée pendant trois années. Lécard étudia surtout les arbres pouvant fournir des bois importants. Enfin en 1875 Louvet explorait les forêts de gommiers et donnait des notions positives sur la sécrétion de cet important produit. Renvoyant à ces ouvrages, nous nous bornerons à indiquer l'aspect de la flore de ces régions et les productions les plus intéressantes qu'elle fournit à l'alimentation ou au commerce.

Il faut d'abord signaler le contraste remarquable existant entre le Sénégal proprement dit et la région située au sud de la Gambie. Le bassin inférieur du Sénégal, de Saint-Louis aux cataractes, offre pendant les six mois de la saison sèche un aspect désolé. La végétation y paraît morte. Les arbres perdent leur feuillage au mois de novembre pour ne le recouvrer qu'à la fin de juin, à l'époque des premières pluies. Le pays est nu ; les forêts ou ce qu'on appelle de ce nom ne se composent que d'acacias senegalensis aux longues épines, d'acacias ferruginea et d'acacias verek. Ces deux derniers, aux épines fortes, courtes et crochues, jettent leurs branches sans feuilles au milieu des étroits sentiers. A ces variétés d'acacias s'ajoutent les baobabs, les tamariniers, les sidomms et quelques cactus. On ne voit pas un palmier. Dans les plaines il n'y a que des tiges sèches qui s'inclinent et tombent, attendant que le cultivateur indigène vienne y mettre le feu pour donner à la terre, dans la saison prochaine, un engrais nécessaire. A chaque pas, l'attention du voyageur est frappée par la pauvreté des ressources de la végétation appliquée à la nourriture de l'homme. Pendant l'hivernage, la terre offre un aspect assez riant, les plantes herbacées prennent un grand développement en hauteur.

A mesure que l'on s'éloigne du cours du Sénégal, en descendant vers le Sud, à partir surtout de la Gambie, la Flore change d'aspect. Le contraste entre les rives des deux fleuves est surtout marqué par l'apparition des palmiers et des bambous sur les rives de la Gambie. Les forêts deviennent fort belles. La végétation, grâce à l'éloignement du désert, prend l'aspect ordinaire aux régions tropicales. La richesse végétale va ainsi en augmentant du nord au sud comme l'abondance des pluies. On aura une idée de la différence de la végétation dans les climats des extrémités de la Sénégambie, en constatant que les fruits sont inconnus dans les régions qui bordent le cours du Sénégal. Il est impossible de se procurer, de Saint-Louis à Bakel, une banane ou un ananas. Le corosol et le goyavier (psidium pomiferum) sont les deux seuls arbres à fruits qu'on ait pu introduire dans les jardins de nos postes, encore y viennent-ils fort mal. A Bakel, les caravanes apportent les oranges et les citrons qui poussent dans les montagnes du Fouta-Djalon. Les jardins de nos postes ont un aspect désolé. A grand'peine peut-on y faire pousser quelques légumes : une journée de vent du désert suffit pour les détruire complètement. Une banane, un ananas, parvenus à maturité, sur les rives du Sénégal, se montrent comme des phénomènes dignes d'attirer l'admiration. Au cap Vert, le bananier commence à pousser assez bien. En Gambie, ses fruits mûrissent avec abondance. Dans la Casamance, sur les rives du Rio-Nunez, à Sierra-Leone, la flore a l'aspect de celle des contrées

tropicales les plus favorisées. On y voit toutes les fleurs et tous les fruits équatoriaux plus inconnus au Sénégal qu'en France même. Les forêts y fournissent les bois les plus beaux.

Les Monocotylédones forment 20 pour 100 des espèces de la Sénégambie. Parmi les Dicotylédones, les légumineuses sont les plus abondantes, puis viennent les graminées, les rubiacées, les cypéracées et les malvacées. Les labiées sont rares; les crucifères manquent presque complétement. Nous citerons seulement un certain nombre d'exemples des principales familles dont les productions sont utilisées dans le pays ou exportées par le commerce.

Graminées. Le *Sorghum rubens*, *Holcus sorghum* ou gros mil, le *Panicum miliaceum* ou petit mil, forment la base de l'alimentation des indigènes des rives du Sénégal. La canne à sucre est peu cultivée; les bambous, très-abondants en Gambie, manquent au Sénégal.

Palmiers. L'*Elaïs guineensis*, qui fournit l'huile de palme, le *latanier*, le *cocotier*, le *Raphia vinifera*.

Liliacées. Quelques *aloès*. Musacées, base de l'alimentation à la côte de Guinée, rares dans le nord de la Sénégambie. Amomées : le *gingembre*. Morées : de nombreux *ficus*. Euphorbiacées : le *ricin*. Laurinées : l'avocatier (*perse gratissima*). Sapotacées : le *karité*, qui ournit le beurre végétal. Méliacées : le *Carupa touloucoun*, dont le fruit fournit une huile garantissant la peau contre les piqûres de moustiques. Le Caïlcédrat (*Kaya senegalensis*), dont l'écorce est un fébrifuge assez médiocre. Malvacées : le cotonnier (*Gossipium punctatum*), à peine cultivé par les noirs, et dont la culture par les Européens n'a pas produit de résultats lucratifs.

Bombacées. Le baobab (*Adansonia digitata*); cet arbre, d'une grosseur si extraordinaire au Sénégal, devient très-rare dans le Midi ; son fruit (le *pain de singe*) sert à l'alimentation. Ses feuilles (l'*halo*) sont un émollient qu'on utilise pour remplacer la farine de lin dans nos hôpitaux coloniaux. Le fromager (*Eriodendrum anfractuosum*), arbre magnifique dont le tronc est employé à faire des pirogues.

Moringées. Le *Moringée*, dont les graines fournissent l'huile de ben. Légumineuses : l'*Arachis hypogea*, cultivée par les noirs de la basse Sénégambie, fournit l'une des branches les plus considérables du commerce. Le genre *Acacia* est remarquable par la gomme qu'il fournit. Les forêts de gommiers sont surtout situées sur la rive droite du Sénégal. Le genre acacia est représenté par plusieurs variétés.

Les Indigofera poussent avec succès en Sénégambie. Les Cucurbitacées fournissent le *béref*, graine oléifère de deux melons : le *Cucumis melo* et le *Cucurbita minor;* le béref est l'objet d'un grand commerce. Les bois de construction de toutes sortes et les nombreuses variétés de fruits des tropiques se trouvent dans le sud du pays.

Citons encore le *café* excellent dit du Rio-Nunez, qui paraît originaire du Fouta. Parmi les Convolvulacées : la patate douce (*Convolvulus batatas*). Bytnériacées : cette famille fournit le *Kola* ou noix de *Gourou*, célèbre dans le centre et l'ouest de l'Afrique par la propriété qu'elle a de tromper la faim. Le *Téli*, le plus intéressant végétal de la flore du Rio-Nunez ; c'est comme la Mançone, avec laquelle il est peut-être identique, un bois dont l'écorce sert à empoisonner les lances et les flèches et en même temps un poison d'épreuve judiciaire. Le docteur Corre, dans une étude encore manuscrite sur le Rio-Nunez, cite

les très-intéressantes expériences qu'il a faites à l'aide de ce poison sur les animaux et sur lui-même. Elles lui paraissent suffisantes pour ranger le Téli dans le groupe des paralyso-moteurs, auprès du curare, de l'aconitine et de la conicine. Une autre écorce, celle du Méli, se rapproche beaucoup du Téli. Ce dernier semble être fourni par le *Filloea suaveolens* décrit dans la Flore de la Sénégambie.

V. **Faune.** Nous ne ferons que citer ses principaux représentants. Les singes sont très-nombreux, mais on ne voit ni l'orang ni le chimpanzé. Le chien, le chacal, l'hyène, le lion, la panthère, l'once, le guépard, le léopard, le lynx, l'éléphant, la girafe, l'hippopotame, le cochon domestique, le sanglier, le dromadaire sur les rives du Sénégal, l'antilope, le bœuf ordinaire, le bœuf à bosse (zébus) utilisé comme porteur. Les troupeaux de bœufs sont en quantités considérables dans le Nord. Le mouton, la chèvre, les lièvres, le rat, la souris.

La faune est riche en oiseaux de toutes espèces : Vautours serpentaires, buses, faucons, milans, éperviers, perruches, perroquets, les pics, les indicateurs, les torcols, toucans, jacamards, etc. Les passereaux sont en nombreuses variétés et s'exportent par milliers. Les Gallinacées sont : les poules, les pintades, les perdrix, gelinottes, cailles, outardes, dindons, paon. Les échassiers, ibis, aigrettes marabouts, cigognes, flamands, hérons. On trouve aussi les poules d'eau, les bécasses, bécassines, le canard commun, le canard muet, le pélican, l'autruche en grande quantité sur la rive nord du Sénégal.

Les reptiles abondent : Caïmans, crocodiles, iguanes, lézards de plusieurs genres. Les ophidiens sont représentés par leurs principaux genres. Les batraciens pullulent. Sur le bord de la mer et dans les fleuves les poissons sont en quantités énormes et la pèche de la morue sur la côte pourrait faire concurrence à celle de Terre-Neuve, si le moyen de conservation de ce poisson pouvait être trouvé à un prix suffisamment économique.

La classe des insectes fournit les plus riches moissons aux entomologistes. La fréquence des parasites de l'homme et des animaux témoigne de la multiplicité des êtres vivant sous toutes les formes dans ces contrées. Il y a dans la faune un contraste bien remarquable entre le nord et le sud de la Sénégambie, aussi manifestement sensible que celui de la distribution des divers éléments de la flore. Ainsi la girafe, le chameau, le lion, l'autruche, disparaissent rapidement, en descendant vers le Sud. Le chat, le chien, le cheval, qui prospèrent dans le Nord, vivent difficilement au bas de la côte.

VI. **Anthropologie.** Le fleuve du Sénégal sert de limite entre des hommes de races essentiellement différentes. Les uns se rattachent par leurs traits, par leur couleur, par leur intelligence, par leurs mœurs et leur langage, à la race blanche, les autres appartiennent à la race nègre.

Le Sénégal n'est pas seulement une barrière séparant des régions complétement dissemblables, une séparation entre le désert et les fertiles contrées des régions équatoriales, une limite entre des climats différents, celui du Sahara et celui des régions tropicales, c'est une barrière entre deux races d'hommes. Les hautes montagnes, a-t-on dit, sont les vraies frontières des différents peuples. Les fleuves, étant des voies naturelles ouvertes aux échanges, tendraient au contraire au mélange des nations. Le Sénégal est une preuve qu'un fleuve peut être une véritable frontière apportant de frappantes distinctions entre les populations de ses deux rives.

Maures. Ils habitent la rive droite du Sénégal. Les hommes de race restée pure ont le nez droit et fin, légèrement busqué; leur front est large, les yeux sont très-vifs, très-expressifs, noirs, bien fendus ; la bouche est petite, les lèvres fines, les dents blanches. Le visage ovale, allongé, ayant son diamètre transverse plus étendu au niveau des sourcils, ne manque pas de noblesse et de bon air. Ils portent généralement toute la barbe, qui n'est pas très-fournie et n'atteint pas de grandes proportions. Elle est ordinairement clair semée, assez lisse chez les individus de race pure. Les Maures laissent pousser leurs cheveux, qui varient du châtain au noir absolu en passant par toutes les teintes du marron. Ces cheveux retombent en belles boucles sur le cou. Le teint est plus brun que celui des Arabes de l'Algérie, mais encore très-clair. Ce teint varie beaucoup avec le mélange des sangs et les croisements des ancêtres. Le corps est sec et maigre. Les membres semblent grêles, mais ont une souplesse et une force considérables. L'attitude est fière, le regard décidé, souvent méprisant ou dédaigneux. La sobriété du Maure est extraordinaire et ne peut se comparer qu'à son extrême voracité après de longs jeûnes et de longues marches. Le costume est très-pittoresque, surtout celui des femmes. Malheureusement ces habitants du désert ont une répugnance invincible pour l'eau, même dans le cas de maladie. Ils remplacent par des simulacres d'ablutions avec le sable les ablutions recommandées par le Koran : aussi sont-ils d'une malpropreté qui contraste avec les manières aisées et élégantes dont ils portent leurs sordides vêtements.

Les Maures ne sont jamais esclaves, mais ce sont pour les esclaves noirs les plus durs et les plus cruels des maîtres. Leur cruauté est proverbiale dans toute la Sénégambie.

Les Maures se divisent en guerriers, marabouts ou religieux, tributaires, et captifs. Ces derniers sont des nègres de types divers selon leur origine. Peuples nomades, les Maures habitent sous la tente. Leurs mœurs sont les mêmes que celles des Maures du nord du Sahara. Ils arrivent avec leurs troupeaux sur les bords du Sénégal pendant la saison sèche, s'en éloignent à la saison des pluies et des inondations. C'est dans leurs mains qu'est presque tout entier le commerce de la gomme. Trois grandes tribus Maures vivent sur la rive droite du Sénégal : les Trarzas, les Braknas et les Douaïchs.

Les *Ouolofs* (ou Yolofs). Ce sont des noirs qui habitent la basse Sénégambie. Ils constituent la population fixe du Oualo et du Cayor, pays dans lesquels se trouvent nos plus importantes possessions.

Leurs lèvres sont grosses et saillantes, d'une couleur noire plus mate que le restant de la peau du visage, leur mâchoire est peu saillante et leur menton à peine fuyant, de sorte que leurs dents incisives sont presque verticales. Leur prognatisme, quoique indiscutable, est pour ainsi dire au minimum. La peau des Ouolofs est de couleur noire d'ébène : elle est luisante, comme vernie. Elle est complétement dépourvue de poils, si ce n'est aux aisselles et au pubis, où même le système pileux est assez rare. Les Ouolofs sont de haute stature, bien musclés; les mains plus longues que volumineuses ont le pouce moins opposable que chez les autres noirs. Les doigts sont effilés, les ongles grands et plats, de couleur bistrée comme la paume de la main. Le bassin (surtout chez la femme) s'insère assez obliquement sur la colonne vertébrale pour que dans la station debout leurs fesses fassent une saillie très-accusée. Bérenger-Féraud insiste sur cette particularité et fait remarquer que dans la marche, dans l'action de porter des fardeaux, les femmes Ouoloves placent la charge en arrière de la ligne mé-

diane antéro-postérieure pour contre-balancer la tendance de leur corps à incliner le haut en avant.

Les membres inférieurs des Ouolofs sont grêles, la saillie du mollet n'est pas accusée. Le talon ne fait pas une notable saillie en arrière. La voûte plantaire n'existe presque pas, le pied est plat. Le gros orteil est fort mobile; on voit parfois ces noirs se servir du pied pour ramasser des objets tombés à terre. Les cheveux sont crépus. Chez les vieillards il y a un peu de barbe. Les Ouolofs sont musulmans; un certain nombre, la plupart esclaves ou fils d'anciens esclaves, sont chrétiens.

Le logement du Ouolof est une case circulaire en paille avec toit conique et une seule porte, pas de fenêtre. Cette simplicité de l'habitation n'est pas pour nous une preuve d'infériorité de race.

Les Ouolofs sont bien supérieurs comme intelligence aux populations de certaines parties de l'Afrique où cependant les cases sont carrées et beaucoup plus confortables. Il faut remarquer que dans cette question de la construction des cases tout dépend beaucoup des matériaux sous la main. Or au Cayor et dans le Oualo il n'y a pas de bambous, pas de palmiers, les arbres sont rares, et la paille seule se trouve facilement. Avec ces matériaux il serait difficile de faire beaucoup mieux que ne fait le Ouolof.

Le Ouolof est doux, apathique, paresseux, imprévoyant et inconstant au delà de toute expression. Il est puérilement vain; aimant par-dessus tout les louanges, il est facile à entraîner et est alors très-brave et très-entreprenant. Il est facilement oublieux et du mal et du bien qu'on a pu lui faire. Son caractère est léger et souvent enfantin. Le Ouolof a toutes les qualités, mais aussi tous les défauts de l'enfant. C'est un esclave docile, c'est un maître doux et bon pour ses esclaves. A Dagana, le Ouolof laboureur n'exige pas de son captif plus de trois jours par semaine de travail de la terre, en dehors de l'époque des récoltes. Très-indolent lui-même, il exige peu des autres. Les Ouolofs de Saint-Louis de Gorée et des environs constituent l'élément le plus français de notre colonie. Ils fournissent à notre marine d'excellents marins (laptots). Ils n'aiment pas le métier militaire et s'engagent rarement dans nos troupes. Ils sont les plus importants auxiliaires de notre commerce, non-seulement en Sénégambie, mais sur toute la côte d'Afrique. Quelques-uns d'entre eux sont des négociants riches, instruits et intelligents.

Peuls. Les Peuls sont connus sous des appellations différentes dans lesquelles on peut voir des intonations spéciales à chacune des races noires qui entourent ces hommes évidemment d'une origine étrangère au pays. Le nom primitif de Peul s'est transformé en Poule, Peully, Peullale, Foullah, Fellan, Fellain, Fouillé, Foulbé, mots qui ont tous pour racine le mot Poul ou Foul, qui veut dire berger.

Les traits généraux des Peuls se rapprochent beaucoup du type caucasique. Les chefs, dont le sang n'a pas été ou a été très-peu mêlé, ressemblent presque à certains Européens. Les classes inférieures sont plus noires, mais restent au-dessus du véritable nègre. Le visage est ovale, encadré de cheveux lisses ou simplement bouclés, à peine crépus. La taille est svelte et élancée; le port beaucoup plus élégant que celui du noir. Le nez est bien formé, moins busqué que celui des Maures; il n'est pas épaté comme celui du nègre proprement dit.

La couleur de la peau est très variable chez ces peuples vivant par groupes isolés au milieu des nègres. En général, la peau est claire, d'un blanc bronzé ou

cuivré, chez les moins mélangés de nègre ; brun olivâtre, ou marron très-clair ou brun basané chez ceux qui ont le plus de sang nègre. Les Peuls n'ont pas l'odeur des nègres comme les Ouolofs.

La barbe est noire beaucoup plus fournie que chez les nègres. Les yeux sont grands, à fleur de tête, l'iris est marron ou noir, quelquefois gris foncé.

Les lèvres sont droites, fines, assez minces ; les dents bien plantées. La saillie du menton est plus accusée que chez le noir proprement dit. Les membres sont bien proportionnés ; les extrémités déliées, les pieds bien cambrés et petits. La saillie du talon est assez faible ; la mollet est quelquefois aussi accusé que chez les Maures. La démarche du Peul est plus élégante que celle du Ouolof. Ces caractères vont en se dégradant à mesure que l'on examine des individus plus foncés en couleur. Tous ces caractères font qu'il est impossible de refuser aux Peuls une place plus élevée qu'aux noirs dans l'échelle ethnographique. Les Peuls habitent surtout le pâté montagneux du Fouta-Djalon. Ils descendent au nord jusqu'aux pays plats qu'habitent des tribus du Sahara ; à l'ouest jusqu'aux régions alluvionnaires qui constituent la basse Sénégambie ; au sud jusqu'aux environs du Rio-Nunez et de la Mellacorée. Ils évitent de s'avancer avec leurs troupeaux très-profondément dans les plaines basses et marécageuses habitées par les races nègres pures. Ce sont des pasteurs moins nomades que les Maures, se livrant volontiers à l'agriculture ; les pays un peu élevés et relativement découverts sont plus favorables au développement de leurs nombreux troupeaux. Les Peuls sont Mahométans, leurs diverses agglomérations sont le plus souvent sous forme de républiques théocratiques ; le chef, qui porte le nom d'Almamy, est en même temps le souverain temporel et le chef de la religion. Ils vivent indifféremment sous la tente ou dans des maisons construites selon les habitudes des peuples auxquels ils se trouvent mélangés. Les Peuls ont des mœurs assez douces.

L'origine de ces peuples est fort discutée : laissant de côté la légende de la légion romaine perdue dans le désert, nous insérerons ici deux opinions différentes. Thaly considère les Peuls comme de race indo-européenne, d'une origine qui serait la même que celle des Bohémiens, des Gipsys ; Bérenger-Féraud réfute cette opinion. Roubeau émet une opinion plus probable : Les Peuls, avant les grandes migrations dont ils ont conservé une mémoire confuse, habitaient, selon lui, les versants méridionaux des montagnes de l'Algérie et de la Tunisie. Envahis, ils sont devenus envahisseurs et se sont jetés sur les peuplades noires des rives du Sénégal et du Niger auxquelles ils se sont mélangés en partie en les convertissant à la religion musulmane. L'esclavage existe à tous les degrés chez ces peuplades comme dans toute la Sénégambie, excepté là où notre domination est directe.

Soninkés. Les Soninkés sont des noirs décrits aussi sous le nom de Saracolais, Sarakolais, Sarracolets, Sarracoulés, Seraouli, Seracouli, Serawalis. Ce peuple se rencontre dans le pays de Galam, dans les environs de Bakel et de Médine et quelques pays voisins. Ils sont nombreux dans le Kaarta, au Ségou et sur les bords du Niger. Ils sont éparpillés dans toute la haute Sénégambie et dans tout le Soudan occidental, formant des groupes peu nombreux au milieu des autres peuplades.

Ils paraissent avoir occupé autrefois le Fouta-Djalon dont ils auraient été chassés et dispersés par les envahissements des Peuls, des Bambaras et des Mandingues, peuplades beaucoup plus belliqueuses. Les Soninkés se divisent en

trois groupes : les Saracolais, les Kassenkés, les Djalonkés. D'après Bérenger-Féraud, les Saracolais seraient les Sonenkés de race pure.

Ce sont des hommes de taille moins élevée et moins robuste que les Ouolofs, plus grands et plus vigoureux, mais moins agiles que les Peuls. Le teint est marron foncé tirant sur le rouge. Le prognatisme de la face est très-accentué. Le front est fuyant en arrière. Le crâne comprimé latéralement. La face d'un ovale moins large que chez les autres peuplades noires. Les pommettes sont peu saillantes.

Les lèvres des Saracolais sont renversées, volumineuses, noires et poussées en dehors par l'obliquité très-marquée des incisives. Le menton est fuyant et à peine accusé. La barbe est plus longue que chez les Ouolofs, quoique très-rudimentaire.

Les cheveux sont laineux plutôt que crépus ; rasés, ils repoussent en brosse pendant un certain temps et non en petites boucles noires comme ceux des Ouolofs (Thaly). Les femmes les tressent en forme de casques.

Les Saracolais ont les membres bien proportionnés à la taille. Les pieds grands, les mollets grêles. Ils sont supérieurs par l'intelligence aux Ouolofs. Ils sont plus faibles, moins violents que les autres nègres, quoique fort courageux. Ils sont musulmans, mais peu fanatiques. Ils se livrent à l'agriculture, émigrent souvent à d'assez grandes distances pour chercher fortune par leur travail. Ils s'engagent volontiers dans nos troupes indigènes.

Mandingues. Les Mandingues constituent, d'après le général Faidherbe, une des souches spéciales de la population nègre de la Sénégambie. Ils occupent un espace irrégulier compris entre les 11me et 24me degrés de latitude nord, et les 11me et 14me degrés de longitude ouest.

Ce sont des nègres de race relativement pure. Leur peau est d'un beau brun, comparable à la couleur du chocolat. Le visage est d'un ovale régulier, le front est légèrement fuyant. Les cheveux sont crépus et laineux. Le nez est large, écrasé surtout à la base; les narines présentent deux orifices béants, formant deux ovales parallèles. La distance du nez à la lèvre supérieure est plus grande que chez les autres noirs de la Sénégambie. Les mâchoires sont volumineuses, les incisives obliques, le prognatisme est très-accentué. Le menton est fuyant. Souvent le visage respire une rudesse qui semble un stigmate de férocité.

La taille est élancée et élevée, le système musculaire bien développé, les membres supérieurs bien proportionnés, les membres inférieurs grêles, mais les jambes sont moins en tronc de cône régulier que chez le Ouolof.

Les Mandingues sont agriculteurs dans la Casamance et la Gambie. Mais ils ont surtout l'instinct du commerce et font les échanges en parcourant des distances considérables. Ils sont belliqueux, envahisseurs et souvent pillards. Ils sont musulmans.

Bambaras. Les Bambaras constituent une peuplade nombreuse qui habite le vaste pays de Kaarta sur la rive droite du Sénégal, pays limité à l'ouest et au nord par le désert et les tribus de Maures Douaïks; à l'est par le Macina et le Ségou ; au sud par le Kasso, le Bambouk et les derniers contre-forts du Fouta-Djalon.

D'après Mage et Quintin, les Bambaras seraient originaires du versant nord des montagnes de Kong. Ce sont des nègres qui paraissent inférieurs aux Mandingues et aux Soninkés. Ils ont le front très-fuyant, le nez très-écrasé à la racine, les narines larges. Les lèvres sont grosses, noires, renversées en dehors, le menton fuyant ; les incisives sont obliques, le prognatisme est très-marqué.

La couleur de la peau est noire presque aussi foncée que celle du Ouolof. Les cheveux sont très-frisés et lanugineux. Le corps est moins glabre que chez les autres noirs. Les Bambaras ont la coutume de faire sur les côtés de la face de leurs enfants des entailles parallèles allant depuis la tempe jusqu'à la commissure des lèvres. Ils ont tous trois ou quatre entailles de chaque côté du visage.

Les Bambaras sont de stature moyenne, mais de force en général remarquable. Les mollets sont saillants, la voûte plantaire est bien accusée. Leur religion est un mahométisme un peu mélangé des restes d'un fétichisme encore peu éloigné. Leur gouvernement est une royauté absolue. Ils sont très-braves, disciplinés, et fournissent même des troupes mercenaires qui vont, à certaines conditions, faire le métier des armes partout où on a besoin d'eux. Les Bambaras sont agriculteurs et commerçants. Ils s'engagent facilement et entreprennent isolés des voyages très-longs. C'est ainsi qu'à Dabou, à la côte d'Ivoire, nous avons connu deux Bambaras musulmans qui, des rives du haut Sénégal, étaient venus par terre s'installer au milieu des populations idolâtres de ce pays. L'un d'eux trouvait une existence assez confortable en exerçant une médecine qui nous faisait une concurrence analogue à celle que les rebouteurs font en France aux médecins. Le prix des soins de cet homme était parfois fort élevé, le malade s'engageait à rester son esclave après guérison.

Toucoulors. Ce sont des métis des divers peuples que nous venons d'énumérer, principalement des Peuls et des Ouolofs. Connus aussi sous le nom de Torodos, ils ont les caractères physiques dérivant des peuples dont ils sont descendus. Ils occupent surtout la rive gauche du Sénégal depuis Dagana jusqu'à l'île à Morfil, mais on les retrouve un peu partout. Dans le Fouta sénégalais, les Toucoulors forment une petite nation assez considérable constituée en république aristocratique sous les ordres d'un Almamy élu pour un temps variable. Leur nom paraît être une corruption du mot arabe Tokrour.

Sérères. Parmi les autres peuplades dont l'origine semble remonter directement à une race nègre assez pure, nous avons encore à citer les Sérères qui habitent les bassins de la Tamna, du Sine et du Saloum, c'est-à-dire les pays situés entre le cap Vert et la Gambie. Ce sont les nègres les plus grands de toute la Sénégambie : les hommes de six pieds de haut sont très-nombreux parmi eux. Les traits de leur visage sont durs et moins harmonisés que ceux des Ouolofs, auxquels ils sont très-inférieurs. Leurs jambes sont maigres, leur port disgracieux. Ils sont idolâtres et très-ivrognes, et paraissent n'avoir pas fait de progrès dans la civilisation depuis l'époque où ils poursuivaient Adanson de leurs flèches empoisonnées.

Les populations de la Casamance et du Rio-Nunez sont extrêmement mélangées, résultats d'invasions successives du pays par diverses races.

Les *Feloupes*, peuplade primitive, habitent les îlots marécageux de l'embouchure de la Casamance. Hamon nous décrit les Feloupes comme une population encore très-sauvage et dans un état social précaire. L'ivrognerie y est poussée à un point excessif, la vente des enfants y est une coutume enracinée. Ces hommes sont de taille moyenne, leur peau est très-noire, la figure plate, le nez épaté et large, le système pileux est peu développé, les cheveux crépus. Ils se taillent les dents en pointe jusqu'au fond de la bouche, ils vont à peu près nus, s'arment de flèches et de sagaies et portent un bouclier.

Les *Bagnouns* et les *Balantes* sont les autres populations de la Casamance. Ces nègres ne sont pas plus élevés que les Feloupes dans l'échelle ethnologique.

Ces trois peuples ont pour religion le fétichisme le plus grossier. La terrible épreuve judiciaire par les breuvages empoisonnés (la Mançone) forme l'institution la plus solide de ces peuples.

Les populations du Rio-Nunez sont : les *Landoumas*, les *Bagas*, les *Drokas* et les *Mokinfères*. Ces populations n'offrent pas au point de vue anthropologique le même intérêt que les grands peuples de la Sénégambie. Ce sont, d'après les descriptions, des nègres placés assez bas dans l'échelle ethnologique et dont ce que nous avons dit des Feloupes peut donner une idée.

Européens. Les Français, les Anglais, les Portugais, fournissent les principaux représentants des peuples d'Europe à la côte occidentale d'Afrique. Les Portugais ont longtemps dominé sur ces côtes, et dans le français qui se parle à Saint-Louis et à Gorée on retrouve des traces de cette domination. Actuellement, en dehors des garnisons entretenues par les divers gouvernements civilisés dans leurs colonies réciproques, les Français forment la grande majorité des Européens commerçants sur la côte d'Afrique.

Indépendamment des militaires, marins et employés, qui sont au nombre d'environ 1500, on ne comptait en 1872 que 655 Européens établis dans les parties françaises de la Sénégambie, 469 hommes et 186 femmes; 344 habitaient Saint-Louis, 141 Gorée, 48 Dakar, 67 Rufisque et 55 les comptoirs de Portudal, Sed'hiou, Carabane.

A Sierra-Leone la garnison ne compte qu'un nombre très-faible de soldats européens, et le nombre des blancs non employés du gouvernement est encore plus faible que dans nos possessions françaises.

Dans les comptoirs du fleuve du Sénégal, dans ceux de la Gambie, il est fort rare de rencontrer un Européen qui ne fasse pas partie de la garnison. Le Commerce se fait partout par l'intermédiaire de quelques métis et le plus souvent par des noirs Français ou Anglais, c'est-à-dire civilisés, chrétiens ou musulmans. Dans les petites rivières du sud de la côte, dans celles de la côte de Guinée, on rencontre des traitants européens isolés, mais dont le séjour est toujours de peu de durée. Aucun des points de la côte occidentale d'Afrique ne peut être considéré comme ayant le droit de porter le titre de colonie dans le vrai sens du mot. Il n'y a à la côte d'Afrique que des comptoirs, que des lieux d'échange, nulle part l'Européen ne s'y établit d'une manière définitive. Les rares essais de culture sous la direction des Européens n'ont jamais persisté. Il n'y a pas de colons proprement dits; jamais personne ne s'établit dans ces contrées sans espoir de retour vers la mère patrie. Il n'existe pas de race créole, ni de générations de race blanche pure se renouvelant en Sénégambie.

Les *Mulâtres* forment dans les villes de Saint-Louis et de Gorée la partie la plus influente et la plus riche de la population. La création d'une race de métis descendant des Européens serait à désirer pour la prospérité future de notre colonie du Sénégal. Le mulâtre joint à l'intelligence du blanc les qualités du noir, et en partie au moins sa force de résistance aux influences climatologiques si funestes aux Européens. S'il réunit, il est vrai, en lui les défauts comme les qualités des deux races, lui seul peut faire, en Sénégambie, des établissements durables utiles à la mère patrie. Malheureusement, malgré un croisement avec le nègre plus considérable qu'avec le blanc, le petit groupe des métis ne se multiplie pas. Il tendrait même, croyons-nous, à disparaître, s'il était livré à lui-même. A la seconde génération de mulâtres, le chiffre des filles dépasse très-considérablement celui des garçons; ces filles ont une aptitude

extraordinaire à l'avortement (Bérenger-Féraud) et leurs enfants, qui sont encore plus souvent des filles que des garçons, sont très-généralement absolument inféconds. Il est donc probable que les mulâtres issus d'Européens et de négresses n'arriveront jamais à constituer une population à proprement parler.

VII. **Pathologie.** *Maladies épidémiques.* La fièvre jaune se montre en Sénégambie sous sa forme la plus redoutable. Les médecins anglais admettent avec Lind son développement spontané à Sierra-Leone et en Gambie. Cette opinion est partagée par Thévenot, Chassaniol, Bérenger-Féraud, Horton, et par la plupart des médecins ayant vécu longtemps dans ces régions.

Dans le nord de la Sénégambie, à Saint-Louis et à Gorée, le développement spontané de la fièvre jaune est nié par la grande majorité des observateurs, presque toujours l'apparition de la maladie a pu être rattachée à une importation. On peut assigner pour Gorée la date et le jour même de l'importation de plusieurs épidémies bien observées. C'est toujours par des navires provenant du sud de la côte que Gorée a été infectée. L'histoire des épidémies de Saint-Louis est moins nette que celle de l'île de Gorée, que sa situation sur un rocher isolé au milieu de la mer permet de surveiller comme à un navire.

L'absence de l'apparition spontanée à Saint-Louis et à Gorée de toute épidémie de fièvre jaune peut en partie s'expliquer par la climatologie vraiment exceptionnelle de ces deux localités ainsi que d'une étroite bande de terre sur le littoral entre ces villes.

En est-il de même de la haute Sénégambie et notre colonie ne serait-elle pas aussi menacée d'une extension épidémique par la voie de Bakel que par la voie du littoral? Si la fièvre jaune peut éclater spontanément à Macarthy (Horton), il est difficile de comprendre que les environs de Bakel, dont les conditions telluriques et climatologiques sont presque identiques à celles de Macarthy, ne puissent pas devenir eux-mêmes un foyer spontané de fièvre jaune. Dans tous les cas nos possessions de la haute Sénégambie se trouvent dans des conditions climatologiques et dans des conditions de voisinage avec la Gambie qui les exposent beaucoup. Tous les ans, les Peuls du Fouta Sénégalais font des excursions jusque sur le littoral de la Gambie. Et si le commerce européen est nul dans ces régions, il n'en existe pas moins un commerce considérable entre les indigènes.

On comprend donc la possibilité de l'invasion de Bakel par la fièvre jaune soit par développement spontané, soit par importation par l'intérieur des terres ou par les *marigots* qui réunissent, dit-on, les bassins des deux fleuves dans l'hivernage.

Les graves épidémies de fièvres à formes bilieuses étaient fréquentes, à Bakel, lorsque la garnison européenne y était nombreuse. L'histoire de ces épidémies n'a jamais été faite. Nous savons seulement que des 80 ou 50 Européens laissés dans ce poste on ne retrouvait parfois l'année suivante que 20 à 15 hommes ayant résisté aux redoutables pyrexies de ce climat. Quelles étaient ces fièvres? quelle maladie autre que la fièvre jaune donne une mortalité pareille sur les Européens en Sénégambie?

La dernière épidémie de fièvre jaune, celle de 1878, atteignit Bakel, mais ce ne fut pas par la voie de terre. Elle avait été, comme les autres, importée à Gorée; le fait est certain. Ce qu'il y eut de curieux, c'est que Saint-Louis reçut l'épidémie, non pas de Gorée, mais de Bakel. Dans cette dernière localité la maladie fut importée par un médecin. Le 16 juillet ce médecin mettait en

caisse les vêtements de laine dont il s'était servi, à Gorée, en soignant les malades atteints de fièvre jaune, il traversa Saint-Louis, s'y arrêtant à peine, et arriva à Bakel environ neuf jours après son départ de Gorée. A Bakel, il fit déclouer ses malles. Le soldat-ordonnance qui ouvrit les malles tomba malade presque aussitôt et mourut en moins de quatre jours. Toute la garnison fut infectée, et le docteur, cause involontaire de ce désastre, succomba lui-même. Un aviso à vapeur descendant de Bakel à Saint-Louis infecta cette ville; le médecin du navire fut la première victime. Une colonne expéditionnaire qui se trouvait en marche en ce moment contracta la maladie en passant à Bakel, et vint perdre dans les environs de Dagana 48 pour 100 de ses hommes (Baril).

On pouvait espérer trouver dans l'étude des conditions météorologiques et telluriques au milieu desquelles se sont développées les épidémies de fièvre jaune des raisons de ces épidémies. Grâce aux excellentes observations faites à Saint-Louis pendant les six dernières années, nous possédons tous les moyens de faire ces recherches avec une précision que ne permettaient pas d'obtenir les assertions vagues formulées dans la plupart des études antérieures sur la climatologie de cette contrée. Ne pouvant entrer ici dans une longue discussion des faits, nous ne ferons qu'indiquer les résultats auxquels nous sommes arrivé.

Rien dans la constitution atmosphérique de Saint-Louis et de Gorée ne nous a paru, dans l'hivernage 1878, pendant lequel notre colonie a été si vivement éprouvée par la fièvre jaune, pouvoir expliquer l'apparition du phénomène. Rien n'a présenté des conditions favorables ou défavorables à l'extension de cette épidémie.

D'après Catel, Menu-Desable, Bel, Cédont, Méry, Bérenger-Féraud, les années où la fièvre jaune a sévi au Sénégal ont été des années très-pluvieuses. D'après Dutroulau, Horton, lorsque les pluies sont abondantes et l'hivernage très-orageux, il y a moins de chances d'épidémie. Dans les épidémies de 1859 et 1866, il y eut peu d'orages et très-peu de pluie en Gambie. Une très-faible quantité de pluie serait d'après Horton une des conditions de l'apparition de la fièvre jaune. L. Colin est du même avis. Il y a donc contradiction entre les autorités. L'année 1878 donnerait raison à Dutroulau et à l'observateur anglais contre l'assertion des premiers médecins. Nous croyons devoir en conclure que l'abondance ou la fréquence des pluies ne joue aucun rôle de premier ordre dans les conditions de l'apparition de la fièvre jaune en Sénégambie.

Les mêmes résultats contradictoires se trouvent dans l'examen des divers phénomènes météorologiques ainsi que de celui du régime des cours d'eau et des inondations.

La coloration du papier dit ozonométrique ne diffère en rien en temps d'épidémie de ce qu'elle est dans les autres circonstances. La température, les vents, la sécheresse et l'humidité, les variations de la pression atmosphérique, les orages, peuvent avoir dans leurs modifications quotidiennes une influence modificatrice sur la marche des cas particuliers de fièvre jaune, comme sur celle de toutes les maladies ; mais il n'existe aucune constitution atmosphérique fixe accompagnant la redoutable constitution médicale qui préside au règne de cette terrible maladie.

La seule affirmation que l'on puisse faire, c'est que la fièvre jaune est l'apanage exclusif de la saison chaude et humide. Elle ne se développe jamais que

pendant la saison des pluies. Les cas qui ont été observés aux mois de janvier ou d'avril ont été toujours stériles au point de vue de la propagation.

L'altitude des localités joue un rôle considérable en Sénégambie comme dans les autres régions tropicales. « Dans l'épidémie de fièvre jaune de 1858 et de 1859, à Sierra-Leone, il n'y eut pas un cas de maladie dans les casernes situées à une grande élévation dans le centre de la ville » (Horton).

La fièvre jaune se montra sous forme épidémique en 1768 et en 1769 en Gambie (Lind). En 1778 elle apparut en Sénégambie et dépeupla Saint-Louis et Gorée (Schotte). En 1792, elle fut transportée de Boulame, une des îles Bissagos, aux Antilles. D'après Bérenger-Féraud, elle aurait aussi apparu sur la côte d'Afrique en 1818 et en Gambie en 1825 et 1826. A partir de 1830, les descriptions des épidémies ont été complètes et l'on a pu constater jusqu'à nos jours cinq grandes épidémies de fièvre jaune, dans nos possessions françaises du Sénégal, voici les années de ces épidémies et le tableau de la mortalité qu'elles ont occasionnée.

ÉPIDÉMIES DE FIÈVRE JAUNE EN SÉNÉGAMBIE

ANNÉES des ÉPIDÉMIES.	LOCALITÉS.	Nombre d'Européens présents.	Nombre des atteints.	Nombre des morts.	Nombre des atteints sur 100 Européens.	Nombre des morts sur 100 Européens.	Nombre des morts sur 100 malades.
1830.	Saint-Louis . . .	650	600	528	92	50	55
—	Gorée.	150	144	82	96	55	57
1837.	Gorée.	160	80	46	50	29	58
1859.	Gorée.	267	244	162	91	61	66
—	Gambie (Sainte-Marie). . . .	50	»	16	»	30	»
1866.	Gorée.	250	178	83	71	33	47
1878.	Gorée (arrondissement)	692	»	300	»	43	»
—	Dagana (colonne expéditionnaire).	437	»	211	»	48	»
—	Saint-Louis (arrondissement).	350	»	196	»	56	»
	Ambulance de la Pointe de Barbarie	»	150	125	»	»	82

Le *choléra* épidémique fit sa première apparition en Sénégambie en 1868. Il fut importé par les Maures Trarzas fuyant leurs tribus ravagées par cette maladie. Il régna à Saint-Louis, Dagana dans le Cayor et à Rufisque, en Gambie, en Casamance, à Sierra-Leone et dans toute la haute Sénégambie.

La proportion des morts aux malades varia à Saint-Louis, suivant les hôpitaux, de 42 à 70 pour 100 pour les Européens, de 70 à 81 pour 100 chez les indigènes. Apparu à la fin de novembre, il cessa complétement de janvier à la fin d'avril pour éclater de nouveau avec les chaleurs et se terminer à la fin de juillet, c'est-à-dire avant la fin de l'hivernage. Le choléra eut la même gravité chez les Européens et chez les hommes de toutes races.

La *variole* sévit fréquemment en Sénégambie ; elle fait dans les populations indigènes les ravages qu'elle faisait en Europe avant la découverte de la vaccine.

Ce moyen préservateur se répand heureusement au milieu des populations qui nous entourent. Et nous avons pu constater en faisant de nombreuses séries de vaccinations l'empressement avec lequel les noirs adoptent ce bienfait.

La *rougeole* s'observe à des époques irrégulières, elle sévit surtout sur les enfants des deux races. Il en est de même de la coqueluche.

La *Dengue* ou fièvre rouge, fièvre articulaire, étudiée par J. Rochard, Thaly, Rey, Cotholendy, s'est présentée sous forme épidémique, en Sénégambie, en 1845, 1848, 1856, 1865, 1869, 1871 et 1878. Elle frappe indistinctement Européens et indigènes. Elle est contagieuse, mais toujours bénigne.

Maladies endémiques. Fièvre paludéenne. Cette fièvre dans toutes ses formes et à tous ses degrés de gravité est, en Sénégambie, le premier, sinon le plus grand ennemi des Européens. « La clef de la pathologie de cette contrée est toute dans l'étude des fièvres intermittentes » (Thévenot). La paludisme non-seulement se présente avec une fréquence et une gravité des plus remarquables, mais complique la plupart des maladies.

Les causes des fièvres doivent être cherchées dans la présence des marécages nombreux qui couvrent la surface du pays. Mais il n'est pas besoin pour que les fièvres se développent avec rapidité du voisinage immédiat de grands marécages. La terre végétale dès qu'elle est mouillée devient, dans cette région, une cause de maladie, et l'on peut dire qu'il n'y a de sol véritablement sain que celui dont la surface est tout à fait imperméable, comme le sol de Gorée, par exemple. La moindre flaque d'eau devient, en quelques heures, un foyer de malaria qui ne perd sa puissance que par une dessiccation complète ou une inondation considérable : aussi le marais se trouve-t-il partout où il y a un sol perméable à sa surface et un sous-sol argileux imperméable. Les fièvres sont aussi communes et aussi dangereuses dans les parties boisées que sur le bord même des marécages. L'insalubrité des rives de la Gambie et des rivières du sud de la côte est bien plus considérable que celle des rives du Sénégal et semble être en quelque sorte en raison de la richesse de la végétation naturelle.

Nous ne pouvons nous ranger à l'opinion de Fergusson, de Moore et de Sir Ranald-Martin, qui considèrent la nature ferrugineuse du sol de Sierra-Leone comme productive de malaria. Nous partageons l'avis du docteur Horton. « L'insalubrité de Freetown trouve des explications plus simples que celle de la composition de ce sol ferrugineux ne contenant que peu ou point de matières organiques. » Un des points les plus salubres de la presqu'île du cap Vert est celui où se trouve le Lazaret, près du cap Manuel. Le sol y est en tout semblable à celui de Freetown. La même remarque s'applique au sol de Dabou, constitué par une roche ferrugineuse ; or Dabou présente une supériorité sanitaire considérable sur les postes voisins établis comme lui sur la côte septentrionale du golfe de Guinée, mais au milieu des sables et des alluvions.

Toutes les formes de l'infection palustre s'observent en Sénégambie. C'est d'abord la fièvre intermittente simple de types variables. Le type le plus fréquent chez les indigènes est le type tierce. Le plus commun, chez les Européens, est le type quotidien ; ce qui provient en partie sans doute de l'usage si habituel qu'ils font du sulfate de quinine. A l'époque où la doctrine physiologique régnante faisait recommander par le chef du service médical de la colonie à ses subordonnés une extrême modération dans l'emploi du quinquina, et même proscrire ce médicament, les états des malades portaient le plus souvent l'indication du

type tierce et plus rarement celui du type quotidien. Le type quarte est fort rare. Le type septane est très-fréquent. A l'hôpital de Saint-Louis, un vieil usage fait attendre la fin du premier septenaire après l'accès, pour prescrire une dernière dose de sulfate de quinine au moment de l'exeat du malade. Sur un groupe d'Européens que nous avons pu surveiller à tout instant, pendant un an, nous avons observé très-exactement la durée de 226 intermittences. Nous avons trouvé que, sur 100 cas, la durée de l'apyrexie avait été de 7 jours 8 fois, de 14 jours 30 fois, de 21 jours 15 fois, de 28 jours 4 fois ; dans 43 cas l'intermittence avait eu une durée irrégulière. Ainsi, dans plus de la moitié des cas, les rechutes d'accès de fièvre ont lieu à des septenaires réguliers, mais surtout à la fin du second.

La fièvre intermittente est presque toujours compliquée d'un embarras des voies digestives plus ou moins considérable. Lorsque l'empoisonnement maremmatique est plus prononcé, les complications bilieuses ne tardent pas à apparaître. Les fièvres paludéennes à forme bilieuse ont le type intermittent ou rémittent. La *fièvre bilieuse mélanurique* ou *bilieuse hématurique*, qui a fait l'objet de savantes études (Barthélemy-Benoît, Bérenger-Féraud, Pellarin), et donné lieu à des discussions non encore terminées sur la nature de la coloration noire des urines, semble être le plus haut degré de l'empoisonnement par la malaria.

Cette fièvre ne se montre pas chez les Européens (en petit nombre, il est vrai) qui n'ont jamais quitté Gorée ou Saint-Louis. Elle s'observe au contraire parfois dans les postes du bas Sénégal, fréquemment dans ceux du haut du fleuve, plus fréquemment encore dans ceux de la Gambie et dans les postes des rivières du *bas de la côte* et à Sierra-Leone. Cette maladie est en même temps une preuve de l'insalubrité plus grande des localités où elle s'observe, et de l'infection plus profonde des organismes pris individuellement. A l'inverse de la fièvre jaune, elle attaque de préférence les Européens depuis longtemps dans le pays. Elle récidive souvent chez le même individu. Elle ne doit en aucune manière être confondue avec la fièvre jaune, comme l'ont fait certains médecins anglais qui, après Lind, considèrent la fièvre jaune comme un degré supérieur de l'empoisonnement palustre.

La *fièvre pernicieuse*, cet accès de fièvre, dont les manifestations habituelles sont accompagnées ou remplacées par des accidents très-graves et souvent mortels (L. Colin), s'observe fréquemment au Sénégal. Elle peut y revêtir les nombreuses formes décrites par les auteurs.

L'époque de l'apparition des fièvres est intimement liée à celle des pluies et des inondations. C'est pendant l'hivernage qu'elles apparaissent en grand nombre. La fréquence des fièvres à un moment donné est toujours proportionnelle à leur gravité. Un fait dont l'importance pratique est à signaler, c'est que les hommes qui passent d'un milieu dans un autre sont sous l'imminence de la fièvre, même alors qu'ils vont d'un milieu malsain dans un endroit plus favorable. Les indigènes sont sujets à la fièvre qui peut, dans quelques cas exceptionnels, prendre chez eux une forme pernicieuse. Ce sont surtout les changements de localités qui exposent les noirs à la fièvre intermittente. Les traitants noirs qui font chaque année le voyage de Bakel pour le commerce de la gomme sont très-souvent atteints, à leur rentrée à Saint-Louis, de fièvres rebelles et opiniâtres. Les mulâtres y sont presque autant exposés dans ce cas que les Européens

La *cachexie paludéenne* s'observe moins souvent qu'autrefois dans notre colo-

nie, grâce à l'abaissement à deux ans du temps de séjour des Européens de la garnison.

La *dysenterie* et l'*hépatite* sont endémiques au Sénégal. Souvent la première de ces maladies semble n'être qu'une complication de la seconde, mais les deux maladies s'observent isolément. L'abcès est souvent la terminaison non toujours fatale de l'hépatite. La dysenterie prend quelquefois la forme épidémique et cause de grands ravages et une mortalité considérable dans certains villages nègres. Elle paraît même être la plus grande cause de mortalité dans les villages nègres des parties méridionales de la Sénégambie.

La *colique sèche* a disparu du cadre des maladies portées sur les rapports médicaux, depuis les travaux de Lefèvre. On voit encore assez fréquemment des coliques avec constipation qui, la plupart du temps, peuvent être avec certitude rapportées à l'empoisonnement saturnin. Cependant, nous croyons que la constipation avec coliques violentes et douloureuses, qui s'observe assez souvent, peut avoir d'autres causes que l'empoisonnement par le plomb. Mais alors les complications du côté de la motilité et du côté de l'encéphale font complétement défaut, l'appareil symptomatique n'a qu'une lointaine analogie avec celui de l'empoisonnement saturnin.

L'*insolation* s'observe surtout chez les Européens, à la chasse, ou sur les hommes des colonnes militaires en marche. Elle est rare chez le noir, mais s'observe. C'est pendant la saison d'hivernage que les insolations sont le plus à redouter, et cela malgré une nébulosité beaucoup plus considérable du ciel que dans la saison sèche, et une température souvent beaucoup moins élevée que celle des grands maxima qui accompagnent les vents du désert, dans cette dernière saison. Le soleil paraît ne pas jouer seul un rôle important dans la production de ce redoutable accident, si souvent mortel. Il nous a paru, dans tous les cas que nous avons observés, que l'insolation se produisait alors qu'à l'exposition à l'irradiation solaire se joignait un état particulier de l'atmosphère, caractérisé par une tension très-considérable de la vapeur d'eau contenue dans l'air. Dans ces conditions, nous avons pu voir une colonne expéditionnaire de 500 hommes perdre 13 hommes foudroyés pendant une marche de trois quarts d'heure, entre quatre et cinq heures du soir, au mois de septembre. Le plus souvent l'insolation est foudroyante. Mais il y a entre l'insolation et la fièvre pernicieuse une étroite liaison. Comme nous l'avons démontré par une curieuse observation reproduite par Dutroulau, en général, les personnes assez heureuses pour échapper aux accidents rapides de la congestion cérébrale produite par l'insolation sont prises d'accès graves contre lesquels le sulfate de quinine à hautes doses doit être employé.

Maladies sporadiques. Elles n'occupent dans la pathologie des Européens en Sénégambie qu'un rôle secondaire, vu l'exagération considérable de l'influence des maladies endémiques sur ces étrangers au pays. Elles n'en présentent pas un moins grand intérêt, si l'on veut s'occuper de la population indigène.

Le tableau suivant donnera une idée de la fréquence relative des diverses affections dans la garnison selon les races. Nous en empruntons les éléments au beau *Traité des maladies des Européens au Sénégal*, de Bérenger-Féraud. Il donne d'une manière aussi complète que possible, dans un cadre forcément restreint, un résumé de la statistique si détaillée et si précise contenue dans ce savant ouvrage.

Cette statistique s'applique à vingt années (1852-1873), et aux hôpitaux de Gorée et de Saint-Louis, dont la clientèle fut fourni e par les 25545 hommes ayant passé dans la colonie pendant ces vingt années.

MORBIDITÉ ET MORTALITÉ DES TROUPES DANS LES HÔPITAUX DE SAINT-LOUIS ET DE GORÉE
FRÉQUENCE PROPORTIONNELLE
DES MALADIES ET DES CAUSES DE DÉCÈS SELON LES RACES

DIAGNOSTIC DES MALADIES.	MORBIDITÉ.	MORTALITÉ.	FRÉQUENCE PROPORTIONNELLE (HORS LE TEMPS D'ÉPIDÉMIE).			
			DES MALADIES.		DES CAUSES DE DÉCÈS.	
	Nombre d'entrées sur 1000 hommes de la garnison.	Nombre de décès sur 1000 hommes de la garnison.	Entrées sur 100 malades blancs.	Entrées sur 100 malades noirs.	Décès sur 100 décès de blancs.	Décès sur 100 décès de noirs.
Maladies épidémiques :						
Fièvre jaune	37	17	»	»	»	»
Dengue	5	»	»	»	»	»
Choléra	5	3	»	»	»	»
Maladies endémiques :						
Fièvre paludéenne	857	»	36	9	»	»
Fièvre bilieuse mélanurique	16	5	2	»	7	»
Accès pernicieux	32	13	1	1	13	4
Insolation	2	1	»	»	»	»
Embarras gastrique	21	»	»	»	»	»
Dysenterie et diarrhée	296	19	15	12	29	17
Hépatite	44	3	3	2	5	2
Anémie	113	2	6	»	5	1
Coliques	14	1	»	»	»	»
Tænia	9	»	2	4	»	»
Maladies sporadiques :						
Bronchite	51	»	3	8	»	»
Pneumonie et pleurésie	8	1	1	4	7	16
Phthisie pulmonaire	7	2	1	2	8	10
Rhumatisme	14	»	1	1	1	»
Autres maladies internes	101	9	13	15	18	38
Maladies chirurgicales	109	1	10	30	7	12
Maladies vénériennes	119	»	6	12	»	»
MALADIES DE TOUTES SORTES	1819	77	100	100	100	100

On voit, d'après ce tableau, que dans les deux hôpitaux centraux de la colonie du Sénégal 1000 hommes de la garnison fournissent annuellement 1819 entrées à l'hôpital et 77 morts. Cette garnison ne comprend qu'un faible nombre d'indigènes. On peut rapprocher ce chiffre de ceux fournis par les statistiques du département médical de l'armée britannique, de 1859 à 1862, pour le sud de la Sénégambie, dont les garnisons comprennent un grand nombre de noirs et un chiffre très-minime de blancs. En Gambie, 1000 hommes fournissent 978 entrées aux hôpitaux, dont 34 morts. A Sierra-Leone, 1000 hommes donnent 740 entrées aux hôpitaux, dont 30 morts. On voit que, malgré l'insalubrité beaucoup plus grande du sud de la Sénégambie, la substi-

tution de l'élément noir à l'élément blanc dans les garnisons anglaises diminue d'une manière considérable la morbidité et la mortalité des troupes.

Ce sont les fièvres intermittentes qui fournissent le plus d'entrées des Européens dans nos hôpitaux de Gorée et de Saint-Louis (36 pour 100 des entrées totales). Viennent ensuite les dysenteries et les diarrhées qui, réunies, donnent 15 pour 100, puis les maladies internes sporadiques diverses, puis les affections chirurgicales, les maladies vénériennes, les anémies, presque toutes paludéennes et compliquées de cachexie. Les affections de la poitrine se placent en dernier lieu.

L'ordre est tout différent, s'il s'agit des indigènes de nos troupes. Leur état sanitaire, beaucoup plus favorable, place les affections chirurgicales en première ligne comme causes de leurs entrées à l'hôpital. Vient au second rang le groupe des maladies sporadiques diverses; puis les dysenteries et diarrhées, qui donnent 12 pour 100 des entrées, ensuite les affections vénériennes. Les fièvres intermittentes simples ne viennent qu'au cinquième rang de ces groupes de maladies.

L'ordre de gravité des affections est loin d'être le même que celui de leur fréquence. Pour les Européens, les maladies endémiques occupent le premier rang, et parmi elles la dysenterie donne le plus de décès (29 pour 100 des décès).

L'accès pernicieux vient immédiatement, comme cause ordinaire de mort, après la dysenterie, puis la fièvre bilieuse mélanurique et enfin l'hépatite et l'anémie.

Les rapports des décès entre eux n'indiquent nullement la mortalité selon les races. Mais ces nombres montrent combien diffère l'aspect d'une salle de malades européens dans les hôpitaux coloniaux et dans les hôpitaux de France. Cependant, si l'on entre dans une salle occupée par les indigènes, on trouve une physionomie générale des maladies plus en rapport avec ce que l'on observe habituellement en Europe. Les affections sporadiques les plus variées donnent 38 pour 100 des causes de décès; les pneumonies et pleurésies, 16 pour 100 (le même chiffre que dans nos hôpitaux de Bretagne); la phthisie pulmonaire 10 pour 100. Une seule maladie, la dysenterie, est encore plus souvent mortelle que les affections thoraciques pour les noirs adultes qui ont fourni les éléments des statistiques sur lesquelles nous nous appuyons.

L'alcoolisme ne se trouve porté sur aucune statistique comme cause d'entrées à l'hôpital ou de morts : cela provient de ce que le court séjour de nos hommes dans la colonie ne permet pas à l'alcoolisme de s'accuser par des manifestations chroniques. Il n'en est pas moins vrai que l'alcool est, après le miasme paludéen, le poison qui tue le plus sûrement les Européens dans ces régions. Comme le miasme paludéen, il agit souvent d'une manière indirecte qui n'en est pas moins énergique.

L'alcoolisme pèse lourdement sur les populations indigènes, dans la partie de la Sénégambie où la religion musulmane n'a pas pénétré.

Si l'on sort de l'hôpital et qu'on entre dans les villages et dans les familles des indigènes malades, on reconnaît alors que la physionomie particulière que l'on croyait trouver à la pathologie du Sénégal, et qui paraissait si essentiellement différente de celle de l'Europe, n'est autre que celle de nos pays marécageux.

En s'éloignant un moment de cette population blanche anormalement et brusquement transportée loin de ses habitudes et du climat qui lui convient, le médecin ne tarde pas à reconnaître que le cadre pathologique s'élargit. Il retrouve toutes les maladies qu'il observait en Europe, et les difficultés du

diagnostic n'y sont ni moindres ni plus compliquées. Toutes les maladies d'Europe s'observent au Sénégal; il n'y a pas à décrire la pathologie des nègres; elle est la même que celle des blancs dans leur pays et soumise aux mêmes lois climatologiques. Cela ne veut pas dire que la constitution de cette race ne présente pas certaines particularités modifiant quelque peu l'aspect des maladies, leur fréquence relative, leur marche et leur gravité. Le tableau donné plus haut montre que le paludisme agit sur le noir, quoique à un degré beaucoup moindre que chez le blanc. La résistance à l'infection par la fièvre jaune est une des particularités les plus remarquables de la race noire. Lors de l'épidémie de 1878, l'un des survivants des vaillants représentants du corps médical de la marine, au milieu de ce terrible épisode, M. Baril, cite le fait suivant (rapport manuscrit) : Une colonne expéditionnaire descendant de Bakel est envahie par la fièvre jaune régnant au même moment à Saint-Louis; le corps de troupe, marins et soldats, se composait de 457 blancs et d'environ 300 noirs; 211 blancs succombèrent, pas un seul noir ne subit la moindre atteinte. Cette immunité du noir devant la fièvre jaune n'est pas toujours complète en Sénégambie. Thevenot dit qu'en 1830 elle enleva à Gorée, dans la presqu'île du cap Vert et à Saint-Louis, un nombre de noirs en proportion au moins égale à celle des blancs. Horton dit qu'à Sainte-Marie Bathurst, en 1866, pendant que les blancs étaient enlevés par la fièvre jaune, les noirs souffraient de fièvres bilieuses graves à formes rémittentes. Quoi qu'il en soit, le meilleur préservatif contre la fièvre jaune sera toujours quelques gouttes de sang noir dans les veines.

Le *choléra sporadique* est assez fréquent, il est même connu des indigènes sous le nom spécial de *N'diank*.

La *fièvre typhoïde* est peu fréquente au Sénégal, on l'observe le plus souvent chez l'Européen récemment débarqué; mais nous en avons vu des cas bien nets et dont le diagnostic était vérifié par l'autopsie chez des Européens ayant un long séjour dans la colonie. Le *croup* est rare chez le négrillon.

L'*épilepsie*, l'*hystérie*, l'*éclampsie*, la *chorée*, s'observent fréquemment chez les indigènes. La *maladie du sommeil* ou *Nélavane* s'observe à Saint-Louis et Gorée, chez le noir et même le mulâtre (Chassaniol). Elle est assez rare pour qu'en deux années nous n'en ayons vu qu'un seul cas à l'hôpital de Gorée. On a observé le nélavane sous forme épidémique à Joal et à Portudal. Les maladies mentales ne sont pas rares, particulièrement les monomanies religieuses.

Parmi les affections chirurgicales, nous citerons en première ligne les affections des yeux aussi fréquentes qu'en Égypte. On y observe toutes les sortes d'ophthalmies et les cataractes. Les nègres sont plus sujets aux maux d'yeux que les Européens. Chassaniol fait remarquer qu'à la suite des expéditions de guerre il a vu les troupes européennes rentrer sans un seul cas d'ophthalmie, alors que les soldats indigènes en offraient de très-sérieux. De longues files de mendiants aveugles parcourent les villages nègres et vivent de l'inépuisable charité de leurs compatriotes.

La réussite beaucoup plus facile qu'en Europe des grandes opérations chirurgicales doit être signalée. Les chances d'infection purulente dans les salles de chirurgie sont moindres, les érysipèles plus rares; mais la fréquence du *tétanos* y est considérable. Cette dernière affection se développe très-souvent spontanément chez les nouveau-nés et même chez les enfants d'un certain âge. La guérison en est possible dans ces derniers cas. Nous avons traité un

cas de tétanos spontané chez une petite fille de huit ans environ. Il y eut une rechute au vingtième jour, puis guérison complète. L'insensibilité à la douleur est quelquefois extrêmement remarquable chez le noir. Nous avons vu un enfant de dix ans supporter en souriant une douzaine de points de sutures faites à une large plaie de la cuisse, résultant d'un coup de corne de bœuf. La physionomie de cet enfant n'exprimait que la curiosité et l'étonnement. Mais il ne faudrait pas croire que cette insensibité soit une règle générale. On trouve dans la race noire des sujets dont la sensibilité à la douleur ne le cède en rien à la sensibilité la plus développée que l'on puisse observer dans la race blanche.

Les affections utérines sont communes. Les accouchements ne présentent rien de particulier à noter; les cas de distocie nous ont paru au moins aussi fréquents que dans les campagnes de France.

Les affections vénériennes, dans les accidents du début, n'offrent aucune particularité méritant d'être notée.

L'*éléphantiasis des Grecs* et celui des *Arabes* sont très-communs en Sénégambie. Nous avons vu une ablation d'une tumeur du scrotum tombant jusqu'au dessous des genoux, faite avec succès et présentant ceci de particulier, qu'il fallut conserver, pour recouvrir l'un des testicules resté sain, des lambeaux de peau lardacée qui, à notre grand étonnement, se réunirent par première intention et donnèrent une cicatrice convenable. On peut donc, dans le cas de nécessité, tailler un lambeau dans cette peau.

Le *pied de Madura*, décrit comme maladie spéciale à l'Inde, s'observe au Sénégal. Nous avons même fait à Dagana une amputation de jambe pour ce motif, sur un métis de Maure et de négresse. Les docteurs Corre et Hébert en ont vu deux autres cas dans cette même localité. Nous avons fait ou vu faire un certain nombre d'ablations de seins cancéreux chez des négresses, et constaté plusieurs fois des cancers utérins. C'est donc à tort que le cancer a été signalé comme une maladie inconnue de la race noire. Les cancroïdes des lèvres sont communs.

Les maladies de la peau sont très-fréquentes chez les indigènes. Citons comme les plus souvent observées : l'herpès, l'eczéma, la teigne amiantacée, l'impétigo, l'ecthyma, le psoriasis, le pityriasis, l'ichthyose, la lèpre vulgaire, le *pian*, l'*ulcère* profond, dit ulcère de Guinée, qui atteint aussi bien l'Européen que les noirs et nécessite souvent l'amputation.

Les *maladies parasitaires* sont très-communes en Sénégambie. Le *tænia* est si fréquent, que dans certaines localités la population entière en est pour ainsi dire atteinte. On ne peut, comme en Abyssinie, attribuer la fréquence du tænia à l'usage de la viande crue, les noirs de la Sénégambie ayant l'habitude de faire subir à tous les aliments une cuisson beaucoup plus complète que celle que nous leur faisons subir nous-mêmes. Ce sont surtout les villages placés sur le bord des fleuves qui en sont infectés. Chez les populations buvant les eaux des puits, le tænia serait fort rare. La connaissance de ce fait est si bien établie, que des familles de Saint-Louis font venir leur eau des puits de Dakar, et attribuent leur préservation à cette pratique.

L'*ankylostome duodénale*, la cachexie aqueuse ou *mal-cœur*, décrit par Le Roy de Méricourt, s'observe dans le sud de la Sénégambie. Les parasites du foie sont extrêmement fréquents chez le bœuf et le mouton; à Dagana, nous

avons vu un grand nombre de foies de bœufs contenant des kystes remplis de douves.

Le *filaire de Médine* ou ver de Guinée est fréquent chez le nègre. Citons aussi comme affections parasitaires : la *gale*, très-commune, le *Ramigney* ou gale d'éléphant, le ver du Cayor, larve de la mouche *Ochromya Anthropophaga* (Blanchard), qui s'introduit dans l'épaisseur du derme et produit une tumeur d'apparence furonculeuse. Ce parasite attaque plus souvent le chien que l'homme.

VIII. **État sanitaire de la Sénégambie selon les saisons et selon les races.** C'est presque toujours au point de vue des hommes de leur race que les médecins européens ont décrit l'état sanitaire de cette contrée. Il ne faut pas oublier le contraste qui existe entre les noirs indigènes du pays et les Européens et même les étrangers, quels qu'ils soient. Chez ces derniers, l'endémie paludéenne et les épidémies sont les grandes causes de décès. L'hivernage présente toutes les conditions nécessaires au développement de ces maladies, c'est pour eux la mauvaise saison. Mais, si nous oublions un moment cette petite population d'étrangers blancs, nous constatons que les règles de la mortalité générale sont les mêmes qu'en Europe. C'est à l'époque des chaleurs et des pluies que la vie animale et la vie végétale se développent dans toute leur vigueur. L'homme ne fait pas exception; l'hivernage est, pour l'indigène, l'époque de la santé. Les noirs disent : La pousse des feuilles du baobab (*Adansonia digitata*) annonce la mort des blancs (l'hivernage), la chute des feuilles de cet arbre annonce la mort des noirs (saison sèche).

Revenons aux Européens : malgré leur petit nombre, ce sont eux dont nous devons nous préoccuper. Voyons quelles sont les impressions ressenties par l'Européen, selon les différentes modifications climatologiques auxquelles il se trouve soumis en Sénégambie.

Effets physiologiques de l'hivernage. Voici les impressions notées, à Saint-Louis, par un Européen en bonne santé, pendant une journée qui peut être prise comme le type d'une des journées pénibles, si communes dans l'hivernage.

La veille, dans la nuit, l'air a été rafraîchi par un orage suivi d'une pluie courte, mais abondante. Après cette nuit, le soleil se lève au milieu des nuages qui paraissent dissipés par sa présence. A peine quelques bouffées de vent de sud-ouest se font-elles sentir dans la matinée fraîche et agréable. Le ciel n'est parcouru que par de légers flocons blancs, qui s'irradient en éventail, en changeant lentement de formes ; quelques instants après le lever du soleil, le thermomètre marquait à l'ombre 27 degrés. Sous l'influence du calme, la chaleur s'élève modérément, et à neuf heures du matin, malgré l'usage du parasol, une course est déjà une assez pénible corvée. Le sol, mouillé par la pluie de la nuit précédente, ne fatigue pourtant pas les yeux de cette réverbération pénible de la lumière, l'une des causes qui, s'ajoutant à la chaleur et à l'infection paludéenne, rendent si dangereuses les insolations à cette époque de l'année.

A dix heures, malgré une élévation de 2 degrés sur la température du matin, la chaleur est très-supportable, il est permis de déployer une certaine activité. La brise de sud-ouest est un peu plus forte, mais elle est irrégulière et semble par moment vouloir tomber. Il est midi, le thermomètre continue son ascension ; à une heure, il atteint 30 degrés. Le soleil se voile par instants et quelques nimbus parcourent le ciel dans la direction du sud au nord, tandis que la

direction des vents inférieurs oscille entre l'ouest et le sud-ouest, mais ces vents sont très-faibles et par moment le calme est absolu. Cet état général de l'atmosphère persiste, la chaleur continue d'augmenter lentement. A quatre heures, le thermomètre marque 31 degrés. Le ciel est aux trois quarts couvert de nuages ; le calme devient parfait. La chaleur est excessivement pénible et, bien qu'après quatre heures le thermomètre monte à peine de 0°,5, la chaleur semble augmenter considérablement ; le corps se couvre de sueurs au moindre mouvement un peu actif ; on est étonné, en jetant les yeux sur le thermomètre, de ne pas voir une ascension plus étendue de la colonne mercurielle correspondre à cette sensation.

Il est six heures, le soleil disparaît dans les nuées épaisses, accumulées à l'horizon. Il se couche bientôt au milieu des nuages qu'il dore de teintes d'un rouge cuivré très-éclatant. Le calme persiste, le thermomètre reste élevé, quelques bouffées de brises variables de l'ouest au sud-ouest donnent à peine une fraîcheur qui ne pénètre pas dans l'intérieur des maisons. Il faut sortir ou monter sur les terrasses qui dominent les habitations, pour respirer plus librement et se sentir rafraîchi par quelques légers souffles devenant de plus en plus rares. Un petit nuage noir passe en courant très-bas, venant du sud-est, et laisse tomber quelques larges gouttes d'eau, trop peu nombreuses pour mouiller le sol desséché.

Nous rentrons. La chaleur de la maison est étouffante, nous cherchons en vain les courants d'air ; l'eau que nous avons mise à rafraîchir dans des vases en terre poreuse, et qui, le matin, était fraîche, paraît tiède, sa température est la même que celle de l'eau contenue dans une carafe ordinaire. Il n'est pas nécessaire de consulter l'hygromètre pour constater la surchage de l'air par la vapeur d'eau.

Tout indique une saturation complète de l'air par l'humidité. On peut alors reconnaître que la sensation de chaleur étouffante que l'on éprouve est due plutôt à la vapeur d'eau qu'à une élévation du thermomètre qui n'a, par elle-même, rien d'extraordinaire. Rien n'est comparable à l'anxiété maladive dans laquelle se trouve alors l'Européen. Assis immobile, il a le corps couvert de gouttelettes de sueur, comme celui d'une personne qui vient de se livrer à un exercice violent. La fatigue que nous éprouvons n'est pourtant pas la même que la fatigue du travail. C'est une faiblesse des membres, et surtout des jambes, un malaise indéfinissable qui porte à éviter tout mouvement, tout travail physique ou intellectuel, et ne permet cependant pas le sommeil. Tourmenté par des nuées de moustiques, auxquels il est presque impossible de se soustraire, nous cherchons vainement l'air qui nous semble faire défaut. C'est dans des moments pareils que la marche lente des heures inactives permet de sentir les ennuis et les souffrances de l'exil et que, suivant l'expression de Delord, « l'âme veut quitter sa prison et la livre à la première maladie dominante qui se trouve là ».

Il est près de dix heures. Le calme est devenu parfait. Malgré la disparition du soleil, la température s'est à peine abaissée. La sensation de fatigue fait place à une sensation plus pénible, la tête est comme serrée dans un cercle de fer. Si la lecture et le travail sont encore possibles, ils nécessitent une volonté dont l'énergie va en faiblissant ; le travail est d'ailleurs peu productif. Les forces intellectuelles sont plus déprimées encore que ne le sont les forces physiques. Alors s'écoule lentement, dans cet état pénible et maladif, une nuit presque sans sommeil. Parfois éclate un orage, et une pluie abondante abaisse de 3 ou 4 degrés

la température. Souvent l'orage est précédé d'un vent violent qui constitue la tornade, phénomène extrêmement intéressant, sorte de petit cyclone propre à la côte d'Afrique et dont nous regrettons de ne pouvoir donner ici la description. Ce n'est que par une erreur de chiffre sans doute que l'on a pu attribuer aux tornades la propriété d'abaisser brusquement la température au Sénégal de 25 et 30 degrés. Jamais, en dix ans, au Sénégal, la variation thermométrique n'a dépassé 11 degrés dans une journée de l'hivernage, seule saison où se montrent les tornades.

On comprend sans peine, si les influences de la climatologie de l'hivernage sont telles sur l'homme sain, combien les malades doivent les supporter péniblement. Dans l'hivernage tous les Européens sont plus ou moins malades. 100 Européens fournissent, de juin à la fin de novembre, 75 entrées à l'hôpital de Saint-Louis et 469 à celui de Bakel. C'est-à-dire que tout le monde est alors malade. Les hôpitaux sont trop petits et, en dehors même des époques d'épidémies de fièvre jaune, la mortalité est considérable. Les maladies sporadiques sont alors en petit nombre; les trois grandes endémies règnent presque seules sur la population de valétudinaires qui constitue alors l'élément européen de la Sénégambie. C'est cette saison qu'il faut fuir surtout, c'est celle pendant laquelle un grand nombre de commerçants européens du Sénégal et de la Gambie passent en Europe pour ne revenir qu'avec la réapparition de la saison sèche.

Effets physiologiques de la saison sèche. Si cette saison voit s'abaisser d'une manière considérable le nombre des malades et si c'est avec juste raison qu'elle a reçu des Européens le nom de *bonne saison*, cette appellation n'a qu'une valeur relative, elle cesse même d'être exacte au moins dans le second trimestre qui la compose dans le haut Sénégal. Voici la description d'une journée de la saison sèche observée à Dagana et celle des impressions ressenties par l'économie d'un Européen bien portant. La nuit a été bonne, le sommeil facile, la fraîcheur de cette nuit étoilée accompagnée d'une rosée abondante était même assez prononcée pour qu'une couverture de laine ait été indispensable pendant le sommeil. Le soleil se lève sur un horizon sans nuages, mais grisâtre, le vent souffle faible du nord-est, c'est un moment agréable pour la promenade, pour la chasse, pour le travail quel qu'il soit. Cependant, à mesure que le soleil s'élevant darde des rayons d'autant plus chauds, le vent devient plus sec et plus fort, il entraîne une poussière d'un sable fin grisâtre qui pénètre partout. Entre neuf et dix heures du matin le vent prend une intensité de plus en plus considérable, il devient bientôt brûlant et insupportable. Par moment il semblerait que l'on passe près de la bouche d'un four allumé. La sécheresse de ce vent est extrême, le thermomètre monte à l'ombre à 40 degrés et dépasse même pendant quelques instants d'un ou deux degrés cette graduation, pendant que le thermomètre dont la boule est entourée d'une mousseline mouillée s'abaisse de 18 degrés. Les corps les plus durs, le bois, l'ivoire, se fendent, les objets cartonnés se racornissent et se déforment, les meubles se disjoignent, leurs boiseries éclatent avec bruit. Les objets conducteurs du calorique, le marbre, le fer, les loquets des portes, donnent à la main de brusques sensations de chaleur dans l'intérieur et à l'ombre des appartements. A l'extérieur le sol sablonneux brûle les pieds des noirs. Le corps est sec, la peau hâlée, les lèvres se gercent comme en Europe par les froids rigoureux de l'hiver, la membrane pituitaire desséchée devient douloureuse, les conjonctives sont le siége d'une fluxion sanguine, la vue est blessée par une ardente réverbération de la lumière. Pour se soustraire à cette

chaleur, le noir rentre dans sa case, l'Européen clôt sa demeure. Dans certaines maisons, à Dagana, on a établi de doubles fenêtres vitrées et l'on se préserve du chaud extérieur de la même manière que dans les pays du Nord on se préserve du froid. Une chambre fermée ainsi et arrosée peut, du matin au milieu du jour, conserver une température de 28 à 30 degrés, pendant qu'à l'extérieur la température dépasse 41 degrés. Les animaux domestiques, les animaux en captivité, les jeunes lionceaux qu'on élève par curiosité, les singes, semblent autant souffrir que l'homme, ils se blottissent dans les endroits frais, auprès des jarres où l'on conserve l'eau, par exemple.

Ce vent dure plus ou moins longtemps. A Saint-Louis, il faiblit et tombe vers trois heures du soir. On entend alors un bruit bien connu et attendu, c'est celui des lames brisant sur le rivage. A ce signal porté par le vent chacun ouvre largement portes et fenêtres et laisse entrer la brise de mer fraîche et délicieuse. C'est ce que fait l'habitant de Saint-Louis, où cette brise ne manque presque jamais : mais combien d'heures sera-t-elle attendue par l'habitant de Dagana, qui aux approches de la nuit attend souvent vainement qu'un souffle de la brise rafraîchissante arrive jusqu'à lui, ou par celui de Bakel, pour lequel elle fait si souvent défaut !

La brise venue, la vie reprend son activité, les promenades du soir sont alors fort agréables. Cependant, le soleil couché, la brise devient froide, une rosée abondante recouvre le sol et mouille les vêtements, un costume chaud est alors nécessaire. L'Européen se couvre de son manteau d'hiver, s'il veut rentrer après la nuit venue, pour se livrer à un sommeil facile et réparateur. Les sensations éprouvées par les chaleurs sèches du désert diffèrent complétement de celles de l'hivernage : l'absence des sueurs abondantes, la possibilité de se procurer une eau d'autant plus fraîche que l'évaporation est considérable et que les vases poreux se fabriquent en grande quantité dans le pays, l'étendue de l'oscillation diurne, la possibilité d'un sommeil facile, l'absence des moustiques, font qu'une température voisine de 40 degrés est beaucoup moins pénible à supporter que la chaleur humide constante de 27 degrés qui règne dans l'hivernage, chaleur continuelle à laquelle on ne trouve aucun moyen de se soustraire.

Le vent du nord-est à l'est n'a heureusement pas toujours l'extrême sécheresse que nous venons de signaler dans cette description. C'est par série de deux, trois, quatre et cinq jours consécutifs, qu'on le voit reparaître avec cette exagération de ses propriétés, pendant la matinée principalement. Il y a des années, comme 1873, par exemple, où ces vents sont rares et offrent peu d'énergie : alors la production de la gomme est diminuée de moitié ou des deux tiers. Il résulte de cette variabilité dans la fréquence et la force de ce vent chaud du désert que la physionomie de deux saisons sèches successives peut sensiblement différer. Il en est de même, mais à un degré moindre, de la physionomie des hivernages successifs pendant lesquels l'abondance de la pluie peut varier du simple au triple dans la même localité.

Les vents du désert, malgré leur chaleur brûlante, assainissent le pays au point de vue des marécages. Aussi la saison sèche est-elle la bonne pour les Européens sur le littoral. A Saint-Louis, cent Européens ne fournissent alors que 34 entrées aux hôpitaux ; mais, à Bakel, la continuité des séries de vents d'est agit dans un sens défavorable, et la saison sèche fournit plus de malades que l'hivernage même : 100 hommes donnent dans ce semestre 523 entrées à l'hôpital, c'est-à-dire près d'une entrée par mois pour chaque homme. D'une

année à l'autre, en Sénégambie, comme partout, les constitutions médicales peuvent se modifier profondément. Pendant certaines années les fièvres graves affectent surtout les formes ataxiques ou délirantes ; d'autres fois, l'on voit prédominer les fièvres pernicieuses algides, les cholériformes ou les bilieuses. Les fièvres bilieuses mélanuriques peuvent disparaître pendant des séries d'années. La dysenterie disparaît quelquefois presque complétement ou du moins ses attaques deviennent bénignes. Il y a aussi de grandes variations dans la fréquence des hépatites.

État sanitaire selon les mois et selon les localités. Rapports entre l'état sanitaire et le climat. Le tableau suivant permettra d'apprécier, dans leurs détails, les modifications imprimées à l'état sanitaire des Européens par leur séjour dans diverses localités de la Sénégambie, et l'influence de l'époque de l'année sur cet état sanitaire.

TABLEAU DE L'ÉTAT SANITAIRE DES DIVERS POSTES DU SÉNÉGAL

Nombre des entrées à l'hôpital pour maladies endémiques sur 100 hommes de garnison.

MOIS.	SAINT-LOUIS.	GORÉE.	DAGANA.	PODOR.	BAKEL.	MÉDINE.	RUFISQUE, THIÈS, M'BIDJEM.	SED'HIOU
Décembre	8	11	47	16	90	86	47	64
Janvier	5	9	32	24	105	96	36	60
Février	7	6	29	25	81	99	32	50
Mars	5	7	26	31	107	59	27	49
Avril	4	5	40	25	86	78	20	35
Mai	5	6	25	16	54	65	18	57
Juin	5	6	17	51	67	47	26	54
Juillet	6	7	19	21	58	76	25	75
Août	19	10	33	46	83	36	88	69
Septembre	18	11	66	96	75	63	111	72
Octobre	18	16	43	51	88	89	91	60
Novembre	7	15	29	25	98	85	59	66
SAISON SÈCHE	34	44	197	137	525	481	180	293
HIVERNAGE	73	65	207	270	469	397	398	396
ANNÉE	107	109	404	407	992	878	578	689

En rapprochant les données de ce tableau des données météorologiques que nous avons insérées plus haut et les complétant par les renseignements qui n'ont pu trouver place dans une description aussi générale, on arrive à des conclusions que nous formulerons dans les propositions suivantes :

L'insalubrité d'un point quelconque de la Sénégambie augmente ou diminue très-régulièrement avec la température moyenne mensuelle. — D'un point à un autre l'insalubrité varie, règle générale, proportionnellement aux températures moyennes de ces points. — L'ordre dans lequel se placent les divers postes militaires ou comptoirs relativement à leur insalubrité est le même que celui

dans lequel se rangent les températures moyennes annuelles. — Les oscillations thermométriques mensuelles ou diurnes ne présentent aucun rapport direct avec les maladies endémiques. Il en est de même des variations hygrométriques diurnes malgré leur étendue. — Les maladies sporadiques chez les Européens et chez les indigènes sont au contraire en raison de l'étendue des variations de température et des variations hygrométriques. — Les forts maxima de la température n'agissent sur la constitution médicale que lorsque leur fréquence est assez grande et leur durée assez prolongée pour élever la température moyenne. — Les pluies aggravent l'insalubrité de l'hivernage, mais leur influence est moindre que celle de la température (dans le Haut Sénégal, l'hivernage est moins malsain que le second trimestre de la saison sèche). — Les vents ont une influence considérable sur l'état sanitaire. Cette influence varie selon l'exposition des localités. — Sur le littoral les vents d'ouest sont les plus sains, c'est le contraire dans l'intérieur.

Les Européens ne font pas de séjours très-prolongés en Sénégambie, avons-nous dit. On cite à peine quatre ou cinq personnes ayant vingt ans de séjour dans la colonie du Sénégal et ayant survécu aux terribles destructions des maladies endémiques et de la fièvre jaune. La mortalité des médecins qui n'y passent que deux ou trois ans au plus est de 18,5 pour 100. Est-il nécessaire après cela de discuter la question de l'acclimatement des Européens dans cette contrée? Avec plus de raison que les habitants des Marais-Pontins, les Européens peuvent répondre à ceux qui leur demandent comment ils peuvent vivre sous un pareil climat : « Nous ne vivons pas, nous mourons. »

A. Borius.

Bibliographie. — *Livres :* — Géographie et voyages : — Jannequin de Rochefort. *Voyage de Libye au royaume de Sénégal le long du Niger*, etc. In-12, viii-228 p., 1643. — J.-B. Gaby. *Relation de la Nigritie avec la découverte de la rivière de Sénégal*, in-12, carte, 1689. — Lemaire. *Voyage aux îles de Canaries, au Sénégal et Gambie*, in-12, carte et fig., 1695. — Des Marchais. *Voyage en Guinée, îles voisines, et à Cayenne*, 1730. — Demanet (abbé). *Nouvelle histoire de l'Afrique française*, 2 vol. in-12, 1777. — Labat (le P.). *Nouvelle relation de l'Afrique occidentale contenant une description exacte du Sénégal et des pays situés entre le cap Blanc et la rivière de Sierra-Leone, jusqu'à plus de 300 lieues en avant dans les terres, d'après les mémoires d'André Brue*, 5 vol. in-12, carte et fig., 1728. — Labarthe. *Voyage au Sénégal d'après Lajaille*, in-8° avec carte, 1802. — Durand. *Voyage au Sénégal*, an X, 2 vol. in-8°, 1802. — Mollien. *Voyage dans l'intérieur de l'Afrique fait aux sources du Sénégal et de la Gambie*, 2 vol. in-8°, carte, 1820; 2e édition, 1822. — Caillé. *Journal d'un voyage à Tombouctou*, 3 vol. in-8°, carte, 1830. — Walckenaer. *Collection des relations de voyages par terre et par mer en différentes parties de l'Afrique depuis 1400 jusqu'à nos jours*, 21 vol., 1831. — Bouet-Willaumez. *Description nautique des côtes de l'Afrique occidentale entre le Sénégal et l'équateur*, 1 vol. in-8°, 1845. — Anne-Raffenel. *Voyage dans l'Afrique occidentale, comprenant l'exploration du Sénégal depuis Saint-Louis jusqu'à la Falémé, au delà de Bakel*, etc., etc., 1 vol. in-8°, carte, 1846. — Hecquart. *Voyage dans l'intérieur de l'Afrique occidentale*, gr. in-8°, 3 cartes, 1853. — Mage et Quintin. *Voyage dans le Soudan occidental*, gr. in-8°, carte, 1868. — Ph. de Kerhallet. *Instructions nautiques sur la côte occidentale d'Afrique*, 3 vol., 1868. — Gay. *Bibliographie des ouvrages relatifs à l'Afrique et à l'Arabie*. 1 vol. in-8, 1876. — Marche. *Trois voyages dans l'Afrique occidentale*, in-8°, 1879.

Histoire naturelle, anthropologie, climat, pathologie : — Adanson. *Histoire naturelle du Sénégal avec la relation abrégée d'un voy. sur ce pays pendant les années* 1749, 50, 51, 53, 1757. — Schotte. *Traité de la Synoque atrabilieuse ou de la fièvre contagieuse qui régna au Sénégal en* 1778 *et qui fut mortelle à beaucoup d'Européens et à un grand nombre de naturels*, 1778. — Lind. *Essai sur les maladies des Européens dans les pays chauds et les moyens d'en prévenir les suites.* Traduction de l'anglais par Thion de la Chaume, 1785. — Guillemin, Perrotet et Richard. *Floræ Senegambiæ tentamen, seu historia plantarum in diversis Senegambiæ regionibus a peregrinatoribus.* Perrotet et Le Prieur, etc. 1 vol. in-4°

avec planche, 1838. — Thévenot. *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds et spécialement au Sénégal*. Paris, 1840, in-8°. — Carrère et Holle. *De la Sénégambie française*, 1855. — Borlat (abbé). *Grammaire de la langue Woloff*. Esquisses sénégalaises, 1858. — Africanus Horton. *Physical and Medical Climate and Meteorology of the West Coast Africa*. London, 1 vol. in-8°, 1867. — Dutroulau. *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*, 2e éd., in-8°, 1868.— Bérenger-Féraud. *De la fièvre jaune au Sénégal*, in-8°, 1874. — *De la fièvre bilieuse mélanurique des pays chauds*, in-8°, 1874.—*Traité clin. des maladies des Européens au Sénégal*, 2 vol., 1878. — *Les peuplades de la Sénégambie*, 1 vol., 1879. — Berlioux. *André Brue ou l'origine de la colonie française du Sénégal*, in-8° avec carte, 1874. — A. Borius. *Recherches sur le climat du Sénégal*. Ouvrage couronné par l'Académie des sciences, in-8° avec carte, 1875. — Gaffarel. *Les colonies françaises*, 1 vol. in-8°, 1880.— C. Lombard, *Traité de pathologie médicale et atlas pathologique*, 4 vol., 1880.

Thèses médicales de Paris : — Stormont. *Essai sur la topographie médicale de la côte occidentale d'Afrique et particulièrement sur celle de la colonie de Sierra-Leone*, 1822.— Bay. *Considérations hygiéniques et médicales sur la colonie du Sénégal et sur sa garnison*, 1830. — Beaumont. *Deux mots sur la topographie du fort de Bakel*, 1834. — Chevé (Emile). *Relation des épid. de fièvre jaune qui ont régné à Gorée et à Saint-Louis pendant l'hiver de* 1830, 1836. — P. Hervé. *Topographie médicale du Sénégal*. — *Un mot sur l'hepatite*, 1845. — Bertrand. *De la dysenterie aux côtes orientales et occidentales de l'Afrique*, 1852. — Fonssagrives. *Histoire médicale de la frégate* l'Eldorado (station des côtes occidentales d'Afrique), 1852. — Ricard. *Hygiène des entreprises à la partie intertropicale des côtes occidentales d'Afrique, basée sur l'observation des faits hygiéniques les plus communs*, 1853. — Berville. *Remarques sur les maladies du Sénégal*, 1857. — R. Gestin. *De l'influence des climats chauds sur l'Européen*, 1857. — Cusilly. *Observations sur le dragonneau ou vers de Médine*, 1858. — Duprat. *Considérations hygiéniques et pathologiques sur le Sénégal*, 1860. — Berg. *Essai sur l'étiologie de l'hépatite observ. au Sénégal*, 1860. — Béal. *Considérations sur les maladies observ. au Sénégal*, 1862. — Gauthier. *Des endemies au Sénégal*, 1865. — Léonard. *Observations recueillies au poste de Sed'hiou* (rivière Cazamance) *pendant l'année* 1863-64, 1869. — Dudon. *Notes et observations sur les affections palu. déennes à la côte occidentale d'Afrique*, 1869. — Quintin. *Contribution à la geographie médicale* (extrait d'un voyage dans le Soudan), 1869. — Carbonnel. *De la mortal. actuelle au Sénégal, particulièrement à Saint-Louis*, 1873. — Bellom. *Considération sur la pathologie du Tænia et son traitement par la graine de courge*, 1875. — Verdier. *Etude sur le poste de Bakel*, 1876. — Difaut. *Histoire clinique de l'hôpital de Gorée pendant l'année* 1871, 1877. — Hébert. *Une année médicale à Dagana*, 1880.

Thèse médicale de Strasbourg : — Chassaniol. *De l'influence des climats chauds et de la navigation sur la phthisie pulmonaire*, 1865.

Th. médic. de Montpellier : — Martel. *Considér. sur le climat de nos établiss. d'Afrique* (côte occid.), *et sur les fièvr. qui y règnent*, 1828.— E. Bancal. *Des fièvr. du Sénégal*, 1834.— Delord *Quelques réflexions sur le Sénégal et sur la dysenterie observ. dans ce pays*, 1845. — Martineau. *Topographie médicale et maladies de la côte occidentale d'Afrique*, 1849. — Castel. *Essai d'un guide sanitaire de l'Européen au Sénégal*, 1850. — Simonot. *De la dysenterie au Sénégal et aux Antilles*, 1850. — Perrin. *Conseils hygiéniques et médicaux pour les bâtiments qui fréquentent la côte occidentale d'Afrique*, 1851. — Vivien. *Fièvres intermittentes et pernicieuses observ. à la côte occidentale d'Afrique*, 1851. — Rulland. *Du Cailcedra* (*Kaya Senegalensis* Juss.). *Observations sur l'emploi des préparations de son écorce dans le traitement des fièvres paludeennes*, 1856. — Guyonnet-Duperat. *Observations sur les fièvres pernicieuses de la côte occidentale d'Afrique*, 1858. — Pipy. *Des coliques sèches et de leur traitement par la belladone pendant une campagne de deux ans à la côte occidentale d'Afrique sur le brick* l'Entreprenant, 1858. — Mazé. *Notice sur la fièvre ictérique grave observ. sur les côtes occidentales et orientales d'Afrique et sur le Béribéri*, 1862. — A. Borius. *Quelques considérations médicales sur le poste de Dagana*. Observations faites pendant l'année 1862, 1864. — Joubert. *Remarques sur le dragonneau ou filaire de Médine*, 1864 — Mahé. *Etude sur les maladies endémiques au Sénégal et à la côte occidentale d Afrique*, 1865. — Chabert. *De la fièvre bilieuse hématurique observ. au Sénégal*, 1866- — Moreau. *De l'insolation comme cause de mort subite au Sénégal*, 1866. — Vauvray. *Des accidents cholériformes vulgairement appelés N'Diank au Sénégal*. 1866. — Berger. *Considérations hygiéniques sur le bataillon des tirailleurs sénégalais*. 1868.— Huard. *Quelques considérations sur la fièvre jaune observ. dans diverses local. de la côte occidentale d'Afrique*, 1868. — Serez. *De l'affection paludéenne et de la fièvre bilieuse hématurique observ. au poste de M'bidgem*, 1868. — Bourse. *Des pyrexies à formes bilieuses observées au Gabon et au Sénégal. Abcès du foie ouvert dans le péricarde*, 1868. — Jean. *Quelques considérations sur l'hépatite et les abcès du foie observ. à Bakel au point de vue de l'étio-*

logie et du traitement, 1870. — QUETAND. *Topographie médicale de quelques contrées de la côte occidentale d'Afrique*, 1871. — DOUÉ. *Identité de nature des fièvres observ. à la côte occidentale d'Afrique*. — *Du sulfate de quinine comme méthode préventive*, 1872. — ROUX. *De la fièvre bilieuse mélanurique et de son traitement par la quinine à haute dose*, 1876.— SANTELLI. *Considérations médicales sur Dakar*, 1877.

Mémoires, brochures et articles divers : — DAVID. *Observations du thermomètre faites en 1738 dans l'île du Sénégal*. In *Mémoires de l'Acad. des sciences*, 1740. — LAMIRAL. *Mémoires sur le Sénégal*, 1791. — PRÉLONG. *Mémoires sur les îles de Gorée et du Sénégal*. In *Annal. de chimie et de phys.*, 1793. — PELLETAN. *Mémoires sur la colonie française du Sénégal*, in-8°, 1800. — MARTEL. *Salubrité du climat de Gorée*. In *Annal. marit. et colon.*, 1822. — GARNOT. *Relation du naufrage du navire anglais le roi George IV sur la côte d'Afrique*. In *Ann. marit. et colon.*, 1825. — JOMARD. *Remarques sur le cours du Sénégal et de la Gambie*, 1828. — LE PRIEUR. *Rapport adressé au commandant administrateur du Sénégal*. In *Ann. marit.*, 1828. — MARRE. *Voyage de Saint-Louis à Bakel à travers le Fouta-Toro*. In *Ann. marit.*, 1829. — DUPUY. *Rapport sur les sangsues médicinales envoyées du Sénégal pour être naturalisées à la Guadeloupe*. In *Ann. marit.*, 1830. — LE PRIEUR. *Note sur le Pteris cornuta de Palisot-Beauvais, espèce du genre Ceratopteris*. In *Ann. des sciences nat.*, 1830. — CALVÉ. *Rapport sur les sangsues du Sénégal*. In *Ann. marit.*, 1832.— *Mém. sur l'épid. de fièvre jaune qui a ravagé les établissements de Gorée et de Saint-Louis du Sénégal pendant l'ann.* 1832. In *Ann. marit.*, 1832. — CATEL. *Recherches sur les causes de la maladie épid. qui a ravagé les îles de Saint-Louis et de Gorée pendant l'hivernage de* 1830. In *Ann. marit.*, 1830. — LE PRIEUR. *Note sur le Stylachtorten hypogeum, plante de la Sénégambie constituant un genre nouveau de la famille des Aroïdées*. In *Ann. des sciences nat.*, 1834. — HUARD-BESSINIÈRES. *Recherches de sangsues dans le Oualo et le Fouta*. In *Ann. marit. et colon.*, 1837. — DUPUIS. *Quelques réflexions sur l'importation de la fièvre jaune*. In *Ann. marit.*, 1838. — HUARD-BESSINIÈRES. *Exploration de la rivière Falémé et des mines d'or du Bambouk et du Bondou*. In *Ann. marit.*, 1844. — GUEIT. *Ouverture d'un cours d'hygiène à Saint-Louis. Discours*. In *Ann. marit.*, 1845. — SAUREL. *Thérapeutique des fièvres de la côte occidentale d'Afrique*. In *Gaz. des hôpitaux*, 1845. — SALVA. *Discours sur l'hygiène à Saint-Louis*. In *Ann. marit.*, 1845. — E. BARTHÉLEMY. *Notice historique sur les établissements français de la côte occidentale d'Afrique*, 1848. — BOCANDÉ. *Notice sur la Guinée portugaise ou Sénégambie méridionale*. In *Bull. de la Soc. de géographie*, 1849. — PANNET. *Relation d'un voyage du Sénégal à Mogador*. In *Rev. colon.*, 1850.— RAOUL (Étienne). *Guide hygiénique et médical pour les bâtiments de commerce qui fréquentent la côte occidentale d'Afrique*. In *Ann. marit.*, 1851. — CHARBONNIER. *Observations sur l'Essan d'Adanson (pecten orbicularis)*. In *Journal de conchyliologie*, 1853.— BUISSON. *Sur l'emploi du cailcédrat comme fébrifuge*. In *Revue colon.*, 1854. — MARCHAT. *Voyage au Sénégal*, 1854. — AUDIBERT. *Observations météorologiques recueillies à Saint-Louis*. In *Rev colon.*, 1855. — *Rapport adressé à la commission de l'Exposition univ. réunie à St-Louis* In *Revue coloniale*, 1855. — RICARD. *Note sur les bœufs porteurs du Sénégal*. In *Revue colon.*, 1855. — MARGAIN. *Rapport sur le service de santé de l'expédition de Podor*. In *Revue colon.*, 1855. — FAIDHERBE. *Populations noires des bassins du Sénégal et du haut Niger*. In *Soc. de Géogr.*, 1856. — BÉRENGUIER. *Rapport sur le service de santé de l'hôpital de Saint-Louis pendant l'expédition de Podor*. In *Revue colon.*, 1856. — BERG. *Note sur la composition géologique du Oualo*. In *Revue colon.*, 1857. — *Note sur la composition géologique des rives du Sénégal depuis son embouchure jusqu'aux cataractes du Felou*. Ibid., 1858. — *Rapport à la suite d'une mission géologique aux mines d'or de Kénieba*. In *Moniteur du Sénégal*. — *Composition géologique du pays de Kénieba (Bambouk)*. — *Etude sur une section de ruminants à cornes creuses du Sénégal*. Ibid., 1859. — ROY. *Les colonies françaises*. In *Revue colon.*, 1858. — BERVILLE. *Colonie du Sénégal. De la colique nerveuse et de quelques autres maladies assez fréquentes*. In *Gaz. des hôpitaux*, 1858. — SÉNARD. *Rapport sur l'écorce du Cailcédrat du Sénégal et sur la possibilité de son emploi comme fébrifuge dans l'art de guérir, par M. Caventon*. In *Revue colon.*, 1858. — VERNEUIL. *Aventures au Sénégal*, 1858.— FAIDHERBE. *Considérations sur les populations de l'Afrique septentrionale*. In *Nouvelles annales des voyages*, 1859. — *Notice sur la colonie du Sénégal et sur les pays qui sont en relation avec elle*, 1859. — *Renseignements géographiques sur la partie du Sahara comprise entre l'Oued-Noun et le Soudan*. In *Nouv. ann. des voyages*. — *Notice sur la langue serère*, 1865. — *Essai sur la langue poul*, 1874. — *Grammaire et vocabulaire de la langue poul*, 1875. — HÉRAUD. *Observations météorologiques faites au Sénégal pendant l'année* 1860. In *Revue marit. et colon.*, 1861. — BEL. *Mémoire sur l'épidémie de fièvre jaune qui a sévi sur l'île de Gorée pendant le 4e trimestre de l'année* 1859. In *Revue marit. et colon.*, 1861. — BERCHON. *Documents sur le Sénégal, note anthropologiq. Maladies des nègres et des blancs*. In *Mém. de la Soc. d'anthropologie*, 1861. — LAMBERT. *Voyage dans la Fouta-Djalon en* 1860. In *Tour du monde*, 1860. — VINCENT. *Voyage d'exploration de l'Adrar et dans le*

Sahara occidental. In *Soc. de géographie*, 1861. — BOURREL. *Voyage dans le pays des Maures Braknas.* In *Revue marit. et colon.*, 1861. — AZAM. *Notice sur le Oualo.* In *Revue marit. et colon.*, 1861. — BRAOUEZEC. *Exploration du cours d'eau de Bounoum, marigot du Sénégal.* In *Ann. marit. et commerc.*, 1862. — *Hydrographie du Sénégal et relations avec les populations riveraines.* In *Ann. marit. et commerc.*, 1862. — MAVIDAL. *Le Sénégal, son état présent et son avenir.* In *Rev. de l'Orient*, 1862. — COQUEREL et MONDIÈRES. *Larves d'œstrides développées dans les tumeurs d'apparence furonculeuse au Sénégal sur l'homme et le chien.* In *Gaz. hebdom. de méd. et chir.*, 1862, et *Ann. de la Soc. entomolog de France*, 1861. — VALLON. *La côte occidentale d'Afrique.* In *Revue marit. et colon.*, 1863. — MAGE. *Les rivières de Sine et de Saloum.* In *Revue marit. et colon.*, 1863. — AUBE. *Le fleuve du Sénégal.* In *Ann. marit. et colon.*, 1864. — J. GEOFFROY-SAINT-HILAIRE, DE CASTELNAUX et BROCA. *Instructions anthropologiques sur le Sénégal.* In *Arch. de médec. navale*, 1864. — BOURSE. *Note sur le Cayor et le poste de N'guiguis.* In *Archives de médecine navale*, 1864. — BÉLIARD. *Extrait de son rapport sur le voyage qu'il a fait à Nioro.* In *Moniteur du Sénégal*, 1865. — CHASSANIOL. *Contributions à la pathologie de la race nègre.* In *Arch. de méd. nav.*, 1865. — NOZEILLE (DE). *Note établissant la différence qui existe entre l'huile de pistache et les différentes huiles fabriquées dans l'Inde.* In *Revue colon.*, 1857. — *Rapport sur l'exposition de Sierra-Leone en 1865.* In *Moniteur du Sénégal et dépendances*, 1865. — PINET-LAPRADE. *Notice sur les Sérères.* In *Revue marit. et colon.*, 1865. — MÉRY. *Note sur la fève du Calabar et les poisons végétaux de la côte occidentale d'Afrique.* In *Arch. de méd. nav.*, 1866. — BARTHÉLEMY-BENOIST. *De la fièvre bilieuse hématurique observ. au Sénégal.* In *Arch. de méd. nav.*, 1866. — LES FRÈRES DES ÉCOLES CHRÉTIENNES DE SAINT-LOUIS. *Journ. des observations météorologiques recueillies à l'observatoire de St-Louis*, fondé par le D[r] Borius (1873 à 1880). In *Manuscrit. Soc. de météorologie et exposition permanente des colonies*, 1873-80. — A. BORIUS. *Gorée. Résumé des observations météorologiques faites pendant dix années* (1856-65) *par les pharmaciens de la marine.* In *Annuaire de la Société météorologique de France*, 1869. — *Remarques sur le climat du Sénégal.* Ibid., 1872. — *Résumés hebdomadaires des observations météorologiques faites à St-Louis.* In *Moniteur du Sénégal*, 1873-74. — *Extrait des observations faites à Saint-Louis.* In *Bulletin de l'Association scientifique de France*, t. XII et XIII, et *Bulletin international de l'Observatoire de Paris.* — *Du régime des vents sur la côte de la presqu'île du cap Vert.* In *Revue marit.*, 1874. *Des pluies sur le littoral de la Sénégambie.* In *Revue universelle.* Nantes, 1874. — *Note sur le climat du Sénégal.* In *Ann. de la Soc. météorolog.*, t. XXII. — *Observation de grêle au poste de Médine le 2 juin 1874.* In *Nouvelles météorol.*, 1875. — *Observation des hauteurs des eaux du fleuve du Sénégal à Dagana, Podor, Aéré, Matam, Bakel, Médine et Saldé.* Ibid., 1876. — *Note sur une sécheresse extrême à St-Louis. Insuffisance de la formule de Regnault.* Ibid., 1876. — *Note sur la température des eaux du Sénégal.* In *Ann. de la Soc. météorol.*, t. XXIV. — *Voyage de l'embouchure du Sénégal aux cataractes du Felou*, par MM. E. Borius et Louvet, résumé par le D[r] A. Borius. In *Ann. de la Soc. météorologique*, t. XXV. — *De l'identité des résultats fournis au Sénégal par les observations du papier ozonométrique de Jame* (de Sedan) *et de l'évaporomètre de Piche.* — *De l'inutilité des observations du papier dit ozonométrique.* In *Compte rendu du congrès international de météorologie.* Paris, 1879. — BERGER et REY. *Répertoire bibliographique des travaux des médecins et pharmaciens de la marine.* In *Arch. de méd. nav.*, 1874. — DARSSE. *Note sur les variations annuelles, simples et pareilles, du Sénégal et du Nil, et probablement aussi du Niger et du Zaïre.* In *Ann. de la Soc. météorol.*, 1875. — LOUVET. *Etudes sur les eaux du fleuve du Sénégal.* In *Ann. de la Soc. de météorol.*, 1878. — *Etudes sur le mode de production de la gomme arabique faites pendant plusieurs voyages dans les forêts de gommier.* In *Journ. de pharmacie et de chimie*, 1876. — VILLETTE. *De l'identité de la colique de plomb et de la colique sèche d'après les documents et les observations recueillies au Sénégal.* In *Arch. de méd. nav.*, 1866. — X... *Notice sur les colonies françaises.* In *Revue marit. et colon.*, 1866. — CÉDONT. *Note sur le poste de Boké.* Ibid., 1866. — THALY. *Note sur une épidémie de fièvre articulaire* (Dengue) *observée à Gorée en* 1865. Ibid., 1866. — *Etude sur les habitants du Haut Sénégal.* In *Arch. de méd. navale*, 1866. — *Topographie médicale du Haut Sénégal.* Ibid., 1866. — *Note sur les larves de diptères dans le tissu cellulaire de l'homme au Sénégal.* Ibid., 1866. — BRAOUEZEC. *Note sur la rivière Mancah et les rivières de Soumbouyat.* In *Soc. de géographie*, 1867. — HANRIGOT. *Quinze mois en Sénégambie*, 1869. — CÉDONT. *Relation de l'épid. de fièvre jaune qui a régné à Gorée en* 1866, 1868. — RAMBOSSON. *Les colonies françaises*, 1868. — J. ROCHARD. *Etude synthétique sur les maladies endémiques.* In *Arch. de méd. nav.*, 1871. — REY. Article : GÉOGRAPHIE MÉDICALE. In *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chirurgie pratiques*, 1872. — BÉRENGER-FÉRAUD. *Histoire des épid. de fièvre jaune de l'île de Gorée.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1872. — *Note sur la compos. de l'urine dans la fièvre bilieuse mélanurique.* Ibid., 1872. — *Note sur les larves de mouche qui se développent sur la peau de l'homme au Sénégal.* In *Bull. de l'Acad. des sciences*, t. IV-XXV. — *De-*

scription topographique de l'île de Gorée. In *Revue marit.*, 1873. — *Étude sur le diagnostic différentiel de la fièvre bilieuse mélanurique et de la fièvre jaune*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1874. — *Note sur les populations de la Casamance*. In *Revue d'anthropologie*, 1874. — *De l'innocuité des ponctions du foie*. In *Bull. de thérapeutique*, 1874. — *Étude sur la Sénégambie*. In *Moniteur du Sénégal*, 1873-74. — *Le Sénégal de 1817 à 1872*. In *Revue marit.*, 1875. — *Étude sur les Pouls*. In *Revue d'anthropologie*, 1875. — *Étude sur les Ouolofs*. Ibid., 1875. — *Note sur la fièvre typhoïde au Sénégal*. In *Bull. de l'Acad. de médecine*, 1875. — HANN. *Klima von Senegambien*. In *Zeitschrift der œsterreichischen Gesellschaft für Meteorologie*, 1875. — SYMONS. *The Climate of Senegal*. In *Symon's Monthly Meteorological Magazine*, 1875. — CORRE. *Esquisse de la flore et de la faune médicales et économiques du Rio-Nunez*. In *Arch. de méd. nav.*, 1876. — HERTZ. *La Gambie et la Casamance*. In *Explorateur*, 1876. — FLEURIOT DE LANGLE. *Croisière à la côte d'Afrique*. In *Tour du Monde*, 1876. — V. RAULIN. *Observations pluviométriques dans l'Algérie et dans les colonies françaises*. In *Acad. des sciences et arts de Bordeaux*, 1876. — MUIRONT D'ARCENANT. *Notice sur le Sénégal*. In *Soc. de géographie*, 1877. — H. REY. *Note sur les établissements portugais de la Sénégambie*. In *Arch. de méd. nav*, 1877. — DELAIRE. *Le Sénégal et le chemin de fer du Soudan*. In *Explorateur*, 1877. — CORRE. *Analyse microscopique des eaux stagnantes et de l'air de quelques localités insalubres de la côte occidentale d'Afrique*. In *Arch. de méd. nav.*, 1877. — *Recherches sur la maladie du sommeil*. Ibid., 1877. — DEVERGIE. *Note sur la côte occidentale d'Afrique*. In *Revue marit.*, 1877. — REY. *Note sur la géographie médicale de la côte occidentale d'Afrique*. In *Bull. Soc. géograph.*, 1878. — HUBLER. *Le caoutchouc au Rio-Nunez*. In *Soc. de géographie de Bordeaux*, 1878. — ROBERT. *Du Sénégal au Niger*, 1878. — BONNET. *La Casamance*. In *Soc. de géographie de Bordeaux*, 1878. — DE GRANDPONT. *Le poste de Boké dans le Rio-Nunez*. In *Bull. de la Soc. acad. de Brest*, 1879. — LÉCARD. *Notice sur les productions de la Casamance, des Sérères et du Oualo. Imp. de Saint-Louis* (sans date). — BOHÉAS. *Notice sur Boké, Rio-Nunez* (Manuscrit), 1879. — CORRE. *Notes sur le Rio-Nunez* (Manuscrit), 1879. — BARIL. *Rapport méd. sur l'expédition militaire du Logo et sur l'épidémie de fièvre jaune qui la termina* (Manuscrit), 1879. — BÉRENGER-FÉRAUD. *Note sur la fécondité des mulâtres au Sénégal*. In *Revue d'anthropologie*, 1879. — A. BORIUS. *Topographie médicale du Sénégal*. In *Archives de médecine navale*, 1880.

Consulter aussi de nombreux articles dans la *Revue maritime et coloniale*, le *Tour du Monde*, quelques relations de voyages dans les différentes parties du globe, des ouvrages relatifs à la linguistique, le *Moniteur du Sénégal et dépendances*, l'*Annuaire du Sénégal et dépendances*, le *Bulletin de la Société de géographie*, l'*Annuaire de la Société météorologique de France*, les *Archives de médecine navale*, les *Archives des conseils de santé de St-Louis et de Gorée*; voir aussi la bibliographie de l'article GUINÉE. A. B.

SÉNÉGINE. Principe amer, non volatil, insoluble dans l'éther, qu'on retire de la racine du *Polygala senega*. D.

SENEUIL (EAU MINÉRALE DE). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique faible*, dans le département de la Dordogne, dans l'arrondissement et à 2 kilomètres de Ribérac, dans la commune qui lui a donné son nom, émerge, dans la partie marécageuse d'une vallée, la source de Seneuil, dont l'eau transparente et limpide laisse déposer, sur la paroi intérieure de sa fontaine et du ruisseau qui y aboutit, une couche jaune rougeâtre qui n'est autre chose que de la rouille; elle n'a aucune odeur spéciale et son goût est ferrugineux. Des bulles gazeuses assez grosses et très-éloignées les unes des autres viennent s'épanouir à sa surface. Cette source étant très-incomplétement captée, sa température n'a pu être prise d'une manière définitive, et sa composition chimique exacte n'est pas connue. Elle n'est utilisée que par un très-petit nombre de buveurs de la contrée qui viennent à la source de Seneuil pour remédier à un état anémique ou chlorotique. A. R.

SÉNEVÉ. Nom donné à la moutarde des champs (*Sinapis arvensis* L.). On nomme aussi *Sénevé blanc* la moutarde blanche (*Sinapis alba* L.), et *Sénevé noir* la moutarde noire (*Brassica nigra*) (*voy.* MOUTARDE). PL.

SENFF (Johann-Samuel). Né à Zeitz, sur l'Elster, le 22 décembre 1753, étudia d'abord à l'École de sa ville natale, puis fut envoyé à Leipzig en 1774, pour y suivre les cours de philosophie et de droit, devint en 1782 précepteur à Genève, mais en 1790, c'est-à-dire à l'âge de trente-sept ans, il résolut d'étudier la médecine et se rendit dans ce but à Iéna, où il fut reçu docteur le 18 septembre 1792. Il est mort dans cette ville vers 1799. Nous ne connaissons de lui que sa thèse :

Dissertatio inauguralis medico-chirurgica de procidentia ani. Iéna, 1792, in-4°. A. D.

Senff (Carl-Friedrich). Né à Halle, le 26 mars 1776, fit ses études à l'Université de cette ville et prit le grade de docteur en 1802. En 1808, il devint professeur extraordinaire de médecine et peu de temps après médecin en chef directeur de la Maternité ou Institut des sages-femmes. Il mourut dans l'exercice de ses fonctions en avril 1816. Nous connaissons de lui :

I. *Nonnulla de incremento ossium embryonum in primis graviditatis temporibus.* Halle, 1802, in-4°. Même édition en allemand. — II. *Lehrbuch für Hebammen.* Halle, 1812, in-8°. — III. *Ueber das Verhältniss der Hebammen zum Staate, nebst Geschichte des Hebammen-Instituts in Halle.* Halle, 1812, in-8°. — IV. *Ueber Vervolkommung der Geburtshülfe von Seiten des Staats nebst einer Geschichte der Entbindungschule zu Halle.* Ibid., 1812, in-8°. — V. *Ueber die Wirkungen der Schwefelleber in der häutigen Bräune und verschiedenen andern Krankheiten.* Halle, 1816, in-8°. A. D.

Senff (Carl-Friedrich). Fils du précédent, né à Halle, le 17 novembre 1805, fit ses premières classes dans cette ville, puis partit en 1827 terminer ses études à la Faculté de médecine de Berlin où il fut reçu docteur en 1831. Il y mourut en 1845. Nous connaissons seulement de lui sa thèse :

Dissertatio inauguralis de stomacaces in anginam membranaceam exitu. Berlin. 1831, in-8°. A. D.

SENFT (Adam-Andreas). Né à Wurtzbourg, le 19 novembre 1740, commença ses premières études médicales dans cette ville, puis les continua à Vienne et à Berlin. Après avoir été un instant associé au chimiste Cramer dans la direction d'une fonderie, il revint à Wurtzbourg, fut reçu docteur en 1771, et nommé professeur de chimie à l'Université; mais il dut, dit-on, quitter cette place pour la chaire de physiologie qui était moins dans ses goûts. Cependant il parvint, à force de travail, à détruire les préventions dont il était l'objet, et occupa avec succès, jusqu'à sa mort, arrivée le 19 octobre 1795, la nouvelle chaire qui lui avait été confiée. On connaît de lui :

I. *Programma de viribus animalibus.* Wurtzbourg, 1771, in-4°. — II. *Elementa physiologiæ pathologicæ.* Wurtzbourg, t. I, in-8°, 1774 ; t. II, 1775 ; t. III, 1778. — III. *Experimenta physico-medica de electricitate et colore animali.* Wurtzbourg, 1778, in-8°. — IV. *Commentatio de methodo discendi artem medicam.* Wurtzbourg, 1780, in-8°. — V. *Gesundheitskatechismus für das Landvolk und den gemeinen Mann.* Berlin, 1781, in-8°. A. D.

SENG ou **SENGIUS** (Jeremias). Médecin allemand, né à Nordlingen, en Souabe, en 1555, reçu docteur à Tubingue en 1575, exerça son art et fut médecin pensionné à Rottenburg, en Franconie, où il mourut en 1618. On n'a de lui que des *Lettres sur la médecine*, imprimées dans le *Cista medica* de J. Hornung (Norimbergi, 1625, in-4). L. Hn.

SENGUERD. Nom d'une famille de philosophes naturalistes hollandais, parmi lesquels :

Senguerd (ARNAUD). Né à Amsterdam, en 1610, professeur de philosophie et de physique à Utrecht de 1638 à 1648, puis professeur de philosophie à Amsterdam, où il est mort le 18 mars 1667. Il est cité dans les biographies médicales en raison de deux ouvrages, l'un, dans lequel il discute le nombre de côtes dont Adam était pourvu ; l'autre, dans lequel il rapporte l'histoire d'un enfant trouvé pétrifié dans le ventre de sa mère, dix-sept ans après la conception, histoire fréquemment renouvelée depuis. Voici le titre de ces ouvrages :

I. *Discursus de ostendo dolano*. Amsterdam, 1662, in-8°. — II. *Osteologia corporis humani*, 1662, in-12. — III. Autres ouvrages sur le physique. A. D.

Senguerd (WOLFERD). Fils du précédent, né à Utrecht le 4 juillet 1646, mort à Leyde le 26 janvier 1724. Il devint professeur extraordinaire de philosophie à Leyde en 1670, professeur ordinaire en 1676, puis en outre bibliothécaire de l'Université en 1701. Il a écrit sur la tarentule et l'influence de la musique dans le tarentisme, ainsi que sur le mécanisme de la respiration et la formation du corps par voie de fermentation. Ses ouvrages portent les titresci-après :

I. *Tractatus de tarentulâ*. Leyde, 1668, in-12. — II. *Inquisitiones experimentales, quibus aeris atmospherici natura traditur*. Leyde, 1790, in-4°. — III. *Philosophia naturalis*. Leyde, 1681 et 1685, in-4°. — IV. *Rationis et experientiæ connubium*. Rotterdam, 1715, in-8°. A. D.

SENN (LOUIS). Né à Genève, fit ses études médicales à Paris, fut interne des hôpitaux et obtint le titre de docteur en médecine en 1825. Nous connaissons de lui :

I. *Recherches sur les différentes méthodes de taille sous-pubienne*. Thèse. Paris, 1825, in-4°. — II. *Recherches anatomico-pathologiques sur la méningite aiguë des enfants et ses principales complications (Hydrocéphale aiguë des auteurs)*. Paris et Montpellier, 1825, in-4°. — III. *Taille latérale. Extraction d'une tige herbacée de sept pouces, entourée de calculs*. In *La Clinique*, t. I, 1829. — IV. *Observation de trachéotomie*. In *Journal des progrès des sc. méd.*, t. XVII, 1829, p. 226 à 236. — V. *Sur l'affection tuberculeuse de l'utérus*. In *Arch. gén. de méd*. Paris, 1831, t. XXVII, p. 282, 283. A. D.

SENNERT (DANIEL). L'un des médecins les plus érudits du dix-septième siècle, naquit à Breslau, le 25 novembre 1572. Il était fils d'un modeste cordonnier de cette ville, qui, reconnaissant bientôt sa précoce intelligence, fit de laborieux efforts pour lui donner une instruction au delà de sa propre position. A treize ans, Sennert perdit son père, mais sa mère, qui avait partagé les idées de son mari, put, avec l'aide d'amis bienveillants, continuer les dépenses occasionnées par les études de son fils, qui termina ses humanités à Wittemberg. Il y commença sa médecine, et se rendit ensuite à Leipzig, à Iéna et à Berlin, prenant et donnant des leçons et se faisant remarquer de ses maîtres autant qu'estimer de ses camarades. Revenu à Wittemberg, il s'y fit recevoir docteur en 1601. On dit qu'il songeait à aller modestement exercer son art dans sa ville natale, lorsqu'un maître célèbre, le professeur Jean Jessen, qui le tenait en haute estime, se démit en sa faveur de sa chaire de professeur de médecine en 1602. Sennert s'occupa avec ardeur de son enseignement et con-

serva cette chaire jusqu'à sa mort, c'est-à-dire pendant trente-cinq années. Sa réputation était telle qu'on vint le consulter de toutes parts, et parmi les honneurs publics dont il fut comblé, l'on trouve celui, c'en était un grand alors, de médecin de plusieurs princes. Comme professeur, ses leçons publiques attirèrent les étudiants des diverses parties de l'Allemagne. On lui doit l'introduction de l'étude de la chimie dans le programme des études médicales, et il est le premier qui ait essayé sérieusement de concilier les principes de Galien avec ce qu'il reconnaissait de bon dans la doctrine de Paracelse, dont il n'acceptait pas les exagérations, bien qu'il admît, ainsi qu'un grand nombre de médecins de son temps, la possibilité de la transmutation des métaux et autres rêveries analogues. La hardiesse de ses idées sur divers points de philosophie, l'origine de l'âme, etc., le firent taxer d'impiété, quelques-uns l'accusèrent de professer des opinions subversives et lui suscitèrent des embarras, mais ses adversaires eux-mêmes témoignèrent de sa loyauté et de son talent, et ses collègues, qui reconnaissaient ses grandes qualités, le nommèrent plusieurs fois doyen ; il fut de même cinq ou six fois recteur de l'Université. Comme médecin, sa bienfaisance était reconnue de tous, et lors de diverses épidémies qui désolèrent le pays pendant la guerre de Trente ans, il sut mériter la reconnaissance de ses concitoyens par le dévouement et l'activité qu'il déploya pendant cette période. Il mourut d'ailleurs victime de ce dévouement, le 21 juillet 1637, lors de la huitième épidémie de peste au milieu de laquelle il vivait. Haller dit beaucoup de bien de Sennert et recommande la lecture de ses ouvrages. Ces derniers sont nombreux, nous les citons aussi exactement que possible :

I. *Quæstionum medicarum controversarum liber*. Wittemberg, 1609, in-8°. — II. *Institutiones medicæ et de origine animarum in brutis*. Wittemberg, 1611, in-4°; autres éditions, même ville, 1620, 1624, 1628, 1633, 1644, 1667 ; Paris, 1631. — III. *Epitome scientiæ naturalis*. Wittemberg, 1618, 1624, 1633, in-8°; Francfort, 1650; Amsterdam, 1651 ; Oxford, 1682, in-8°. — IV. *De febribus libri quatuor*. Wittemberg, 1619, in-8°: 1628 et 1653, in-4°; Lyon, 1627, in-8°; Paris, 1633, in-4°. — V. *De consensu et dissensu Galenicorum et Peripateticorum cum chimicis*. Wittemberg, 1619, in-8°; 1629, in-4°; Paris, 1633, in-4°; Francfort, 1655, in-4°. — VI. *De scorbuto tractatus*. Wittemberg, 1624, in-8°; 1624, in-4°. — VII. *Practicæ medicinæ Liber primus*. Wittemberg, 1628 et 1635, in-4°; Lyon, 1828, in-8°. *Lib.* II. Wittemberg, 1629 et 1640, in-4°. *Lib.* III. Wittemberg, 1631 et 1648, in-4°. *Lib.* IV. Wittemberg, 1632 et 1649, in-4°. *Lib.* V. Wittemberg, 1634, in-4°. *Lib.* VI. Wittemberg, 1635, in-4°. — VIII. *De occultis medicamentorum facultatibus*. Wittemberg, 1630, in-4°. — IX. *Dissertatio de medicina universali et auro potabili*. Wittemberg, 1630, in-4°.— X. *Tractatus de arthritide*. Wittemberg, 1631 et 1653, in-4°. — XI. *Epitome institutionum medicarum disputationibus XVIII comprehensa*. Wittemberg, 1631, in-12 ; 1647, in-8°; 1664, in-12; Paris, 1634, in-12 ; Lyon, 1645, in-12 ; trad. en anglais : Londres, 1656, in-8°. — XII. *Epitome institutionum medicinæ et librorum de febribus*. Wittemberg, 1634, in-12 ; 1647, in-8°; 1654 et 1664, in-12. Amsterdam, 1644, in-12°. — XIII. *Tabulæ institutionum*. Wittemberg, 1635, in-8°. — XIV. *Actuarium epitomes physicæ*. Wittemberg, 1635, in-8°. — XV. *Hypomnemata physica*. Francfort, 1635 à 1636, in-8°. — XVI. *Paralipomena cum præmissâ methodo discendi medicinam*. Wittemberg, 1642, in-4°; Lyon, 1683, in-4°. — XVII *Opera omnia*. Venise, 1642, in-folio ; Paris, 1645 ; Lyon, 1650 ; Venise, 1651 ; Lyon, 1666 ; Ibid., 1676. A. D.

SENS (Appareils des). Les appareils des sens sont ceux qui renseignent l'animal sur les qualités des objets *extérieurs*. Ces appareils font connaître des *sensations spéciales*, qu'il ne faut pas confondre avec les *sensations générales*.

Un exemple de E. H. Weber montre bien la différence qui existe entre ces deux sortes de sensations. Si nous appliquons sur la peau le bord aiguisé d'un couteau, le sens du toucher nous fait sentir (*sensation spéciale*) le tranchant de l'instrument ; mais, si nous pressons sur ce dernier de façon à entamer la peau,

aussitôt nous ressentons de la douleur (*sensation générale*) et nous rapportons cette sensation non plus au couteau, mais à la partie du corps qui a été blessée. Les sensations générales sont indifférentes, agréables ou pénibles ; elles nous font connaître plus ou moins confusément les modifications qui se passent dans notre propre organisme, soit par suite de la situation réciproque de ses parties, soit à cause de la présence d'un corps étranger, mais sans nous renseigner sur la nature et les qualités de ce corps.

Ce qui caractérise, avant tout, les sensations spéciales, c'est qu'elles ont un siége unique et déterminé. La sensibilité générale, au contraire, n'a pas d'appareil spécial. C'est, comme le dit Robin, pour n'avoir tenu compte que de la sensation, sans la rattacher à la partie qui en est le point de départ et à l'agent extérieur qui en est l'occasion, que quelques auteurs ont été conduits à admettre un sens de la douleur, un sens musculaire, un sens de la volupté, etc. Ce sont là autant de sensations générales et non des sens spéciaux, avec appareils spéciaux, comme l'ouïe et la vision : elles se rencontrent dans toute l'étendue de certains tissus et de tissus très-différents. Dire que ce sont des sens, c'est donner à ce terme une signification qu'il n'a pas, puisqu'il a toujours été employé avec une valeur anatomique, pour désigner cinq appareils spéciaux (toucher, goût, odorat, ouïe et vue); c'est confondre les propriétés de tissu avec les fonctions de chaque appareil. En d'autres mots, il n'y a pas de sens pour percevoir la douleur, le plaisir, l'énergie de la contraction musculaire, comme pour percevoir le son, la lumière, etc.[1].

Quoi qu'il en soit de la nature des sensations, c'est toujours au système nerveux qu'est dévolue l'action de sentir. Les tissus doivent aux éléments nerveux qui font partie de leur propre substance la propriété de donner naissance à des sensations, et celles-ci sont transmises à l'encéphale auquel elles peuvent être agréables, pénibles ou indifférentes. Quand ces éléments nerveux appartiennent au système cérébro-spinal, les sensations sont soit *spéciales*, soit *générales;* quand ils font partie du système du grand sympathique, les sensations sont dites *internes* ou *organiques*.

Les sensations internes sont celles que nous éprouvons par le fait du fonctionnement de nos organes à l'état normal ; elles sont vagues, confuses et indéterminées. Cependant elles peuvent prendre un certain degré d'intensité et devenir des *besoins*, sensations nouvelles qui, au lieu d'être indéterminées, se localisent dans les organes plus particulièrement intéressés à la satisfaction de ces besoins (*voy.* FAIM et SOIF, DÉFÉCATION, MICTION, etc). Les sensations organiques peuvent même devenir de véritables douleurs.

Cet article n'a en vue que des considérations générales sur les organes des sens et leur examen rapide dans la série animale. Des articles spéciaux affectés à l'étude de chacun des organes des sens chez l'homme se trouveront en leurs lieu et place dans ce Dictionnaire : le lecteur devra s'y reporter pour l'étude

[1] On est encore dans l'incertitude au sujet de la nature des impressions que peuvent transmettre les organes latéraux des Poissons. Ces organes ont leurs terminaisons nerveuses tantôt visibles au dehors, tantôt renfermées dans des canaux latéraux ou dans des tubes fasciculés, ou enfin dans des follicules clos. Quelques auteurs y veulent voir des organes tactiles ; d'autres y localisent des sensations gustatives ou olfactives ; Leydig les regarde comme constituant, en quelque sorte, un sixième sens. Milne-Edwards incline à croire que ces organes doivent permettre aux animaux qui en sont porteurs de juger des qualités de l'eau dans laquelle il se trouvent. On ne connaît pas davantage les fonctions d'un appareil sensitif que Lacaze-Duthiers a fait récemment connaître chez les Mollusques.

complète, anatomique et physiologique, de ces appareils importants (*voy.* Gout, Odorat, Ouïe, Toucher, Vue).

Il y a cinq sens dont chacun nous fait percevoir spécialement différentes qualités des corps qui nous entourent. Tantôt l'agent qui occasionne la sensation exerce de loin son action sur le tissu nerveux qu'il impressionne, tantôt, au contraire, il ne met en jeu la sensibilité spéciale qu'au contact seulement. La première condition se trouve réalisée dans les sens de la vue, de l'ouïe et de l'odorat, qui nous font respectivement apprécier les qualités de lumière ou de couleur des corps, leurs vibrations sonores et leurs odeurs. Les rayons lumineux, les ondes sonores, les effluves odorants, émanent de corps plus ou moins éloignés, et il est à remarquer que les organes ainsi impressionnés sont tous latéraux. La seconde condition, celle du contact immédiat, s'observe dans les sens du goût et du toucher, qui nous font connaître respectivement, d'une part les saveurs, d'autre part les qualités géométriques des corps (*sensations tactiles*), la pression qu'ils exercent sur les téguments (*sensations de pressions*), enfin la température de ces corps (*sensations de température*). Il est à noter que ces deux derniers sens sont médians, au lieu d'être latéraux comme les trois autres. En se plaçant au point de vue fonctionnel, on peut encore dire que le toucher est un sens plutôt *mécanique*, la vue et l'ouïe des sens plus spécialement *physiques*, enfin l'odorat et le goût des sens où s'exercent surtout des actions *chimiques*.

Ainsi qu'on le verra aux mots réservés aux organes des sens, ceux-ci varient beaucoup dans leur mode de conformation; mais, si on les compare entre eux, on voit qu'ils comprennent toujours une partie essentielle ou fondamentale qui est commune à tous et des parties accessoires qui sont propres à chacun d'eux.

La partie essentielle comporte un organe récepteur, un organe de transmission et un organe destiné à percevoir la sensation.

L'organe récepteur est une membrane (derme, muqueuse linguale. membrane pituitaire, rétine, labyrinthe membraneux) ; l'organe de transmission est un nerf, enfin l'organe chargé de percevoir est une portion du cerveau. Les parties accessoires servent tantôt à diminuer l'intensité de l'impression, tantôt au contraire à l'accroître. Les premières sont des organes protecteurs (épiderme, éminence nasale, paupières, etc.) ; les secondes sont plutôt des organes de perfectionnement (appareil dioptrique de l'œil, caisse du tympan et pavillon de l'oreille, agrandissement de surface de la pituitaire par les volutes ethmoïdales, etc.). Il est à noter encore que les parties essentielles sont plus délicates et les parties accessoires plus développées dans les sens pairs ou latéraux que dans les sens impairs ou médians. En effet, là où il n'y a pas de contact immédiat du corps agissant, il est indispensable que la condition défavorable de la distance soit compensée par la présence d'appareils de renforcement.

I. Du toucher chez les animaux. A. *Mammifères.* L'Homme, on le sait, n'est pas le seul être qui possède des mains; mais les mains des Singes servant aussi bien à la locomotion qu'au toucher sont beaucoup moins parfaites, par suite de l'absence de la division du travail physiologique.

Chez le Chat, la peau qui recouvre la partie terminale des doigts présente dans son épaisseur des corpuscules tactiles, et cette région est d'une grande sensibilité. Il en est à peu près de même de la partie préhensile de la queue des Singes, de la trompe de l'Éléphant, etc. Le museau de la Taupe présente des

corpuscules épidermiques en forme de cupules. Ces corpuscules sont papilliformes sur le museau du Hérisson et celui du Tatou. Enfin, les poils tactiles qu'on observe chez divers carnivores (moustaches du Chat, du Phoque, etc.), sont de véritables leviers intermédiaires entre les corps extérieurs et les extrémités des nerfs sensitifs sur lesquelles ils reposent (*voy.* Nerveux (*Anatomie*), p. 471 et suiv.). On observe aussi des organes tactiles sur les groins du Porc, de la Taupe, etc. Les poils de la surface inférieure de l'aile des Chauves-Souris sont des organes de ce genre qui leur permettent de se guider dans les cavernes obscures sans se heurter aux obstacles, même après avoir perdu la vue, ainsi que l'a constaté Spallanzani. Ces poils seraient alors différemment impressionnés suivant que le courant d'air déterminé par les mouvements de l'aile rencontrerait ou non un obstacle rapproché. Cette hypothèse, introduite dans la science par Cuvier pour combattre l'existence d'un sixième sens qu'on supposait aux Cheiroptères, a été corroborée par les recherches de Jobert qui, après avoir décrit le mode de terminaison des nerfs cutanés de l'expansion aliforme des Chauves-Souris, a montré que, si l'on sectionne un certain nombre de branches cutanées des nerfs brachiaux, le vol devient aussitôt irrégulier. Le mode de terminaison des nerfs dans la peau de l'oreille étant analogue à celui des nerfs alaires et le pavillon de l'oreille étant très-développé chez la plupart des Cheiroptères, il n'est pas douteux que cet organe joue un rôle semblable à celui de l'aile. C'est d'ailleurs ce qui résulte des expériences de Jurine, qui observa que le vol devient indécis, dès que les oreilles sont bouchées.

B. *Oiseaux, Reptiles et Batraciens.* Des corpuscules tactiles ont été constatés dans le bec des Perroquets, des Canards et de beaucoup d'autres Oiseaux (*voy.* Nerveux, *Anatom.*, p. 467). Le tégument général semble ne renfermer que des éléments assez grossiers plus ou moins analogues aux corpuscules de Pacini. Chez les Batraciens, la peau est nue et le sens du toucher paraît plus développé que chez les Reptiles.

C. *Poissons.* Les lèvres, les appendices cutanés, mous ou rigides, désignés sous le nom de barbillons, enfin les nageoires, constituent les principaux organes du toucher des Poissons. Chaque barbillon reçoit deux branches du trijumeau. Les trois appendices digitiformes de la nageoire pectorale des Trigles, les rayons isolés (*filets pêcheurs*) de la nageoire dorsale de la Baudroie, constituent aussi des organes tactiles. Les éléments tactiles des Poissons portent le nom de *corpuscules cyathiformes*. Ce sont des corps arrondis ou ovoïdes qui reposent sur les papilles du derme et présentent, à leur centre, une cavité remplie d'une matière granuleuse qui seule est de nature nerveuse.

D. *Invertébrés.* Chez les *Arthropodes*, le sens du toucher s'exerce surtout à l'aide de poils tactiles ou de palpes, et, chez les Insectes suceurs, l'extrémité libre de la trompe présente un grand nombre de renflements nerveux terminaux affectés à cette fonction. Les antennes, qu'on regarde généralement comme les organes du tact, ne le sont pas à proprement parler, mais elles portent le plus souvent de véritables organes tactiles en forme de poils ou de baguettes qui reçoivent des terminaisons nerveuses. Ces baguettes n'existent pas seulement sur les antennes ; on en trouve encore sur les anneaux du tarse. Les chélicères des Arachnides, qui correspondent aux antennes des Insectes, sont des organes buccaux.

Chez les *Annélides*, les organes désignés sous les noms de cirres, de tentacules et d'antennes, sont des organes de tact.

Chez les *Mollusques*, le sens du tact paraît surtout développé dans les tentacules et les lèvres.

Dans le groupe des *Échinodermes*, les pieds ambulacraires et les tentacules sont aussi en partie des organes tactiles.

Chez les *Cœlentérés*, les tentacules circumbuccaux et marginaux, ainsi que les filets pêcheurs, semblent être à la fois des organes de tact et de préhension.

Enfin, chez les *Protozoaires*, l'absence du système nerveux exclut l'existence d'organes des sens. La surface du corps peut cependant recevoir des impressions, mais les cils ne doivent être considérés que d'une façon problématique comme des organes tactiles.

II. Du goût chez les animaux. Le sens du goût est surtout développé chez les Vertébrés, et l'organe principal qui en est le siége, c'est-à-dire la langue, est nettement distinct. Chez les Invertébrés, au contraire, où cet organe est en général rudimentaire et fait même souvent défaut, la sensibilité gustative est plus ou moins obtuse; c'est plutôt l'odorat qui guide ces animaux dans le choix de leurs aliments.

A. *Vertébrés*. A voir l'avidité, le plaisir que la plupart des *Mammifères* manifestent quand on leur offre certains aliments, à voir aussi la répulsion qu'ils affectent pour certaines autres substances qu'ils refusent même constamment, on ne saurait douter que ces animaux sachent faire la distinction des saveurs. Si, de plus, l'on examine les papilles gustatives de la langue dans les diverses espèces, on est bientôt frappé de leur constance, et l'on sait que ces organes se rattachent bien au sens du goût. C'est chez les Mammifères aquatiques que les papilles sont le moins développées; elles semblent même faire complétement défaut chez quelques Cétacés.

Le sens du goût paraît peu développé chez les *Oiseaux*. La langue de ces animaux, à l'exception de quelques-uns (Perroquets, Canards, Oies, etc.), n'est généralement molle qu'à la base, et paraît peu propre à l'exercice de la gustation. D'ailleurs, chez la plupart des Oiseaux, les aliments ne séjournent pas dans la bouche.

On ne saurait encore dire quel degré de développement présente le sens du goût dans les *Reptiles*. Chez les Crocodiles, la langue est rudimentaire. Chez les Tortues terrestres, cet organe est plus développé; chez les Ophidiens et les Sauriens, il sert plutôt d'organe de tact ou même de préhension (Caméléon).

La langue des *Batraciens* manque plus ou moins complétement chez la Sirène et le Pipa; les autres ont une langue molle et pourvue de papilles gustatives; mais le sens du goût n'a été que peu étudié dans ces animaux.

Ches les *Poissons*, la langue est rudimentaire, peu mobile, et paraît assez impropre à l'exercice du goût. La substance charnue qu'on observe au palais des Carpes et qui a été désignée à tort sous le nom de *langue de Carpe* est considérée par quelques auteurs comme un organe de gustation; mais rien jusqu'à présent ne confirme cette hypothèse, d'autant plus que les nerfs qui s'y répandent proviennent des pneumogastriques. Du reste, la plupart des Poissons sont carnassiers et avalent leur proie gloutonnement.

B. *Invertébrés*. Il suffit de voir avec quelle avidité certains Insectes recherchent les matières sucrées, lors même qu'elles sont complétement inodores, pour être convaincu de l'existence du goût chez ces animaux. On suppose généralement que ce sens a son siége dans la cavité buccale, mais l'on ne peut rien

affirmer à cet égard. On n'a que des idées vagues sur l'existence d'un sens du goût chez les Mollusques et les Zoophytes.

III. De l'odorat chez les animaux. Il n'est pas douteux que ce sens soit beaucoup moins développé chez l'Homme que chez un grand nombre d'animaux. Ceux-ci peuvent prendre l'odorat pour guide dans la recherche de la nourriture[1], la reconnaissance de l'ennemi et le rapprochement des sexes, applications de l'odorat qui sont très-restreintes dans l'espèce humaine et ne s'observent qu'exceptionnellement à l'état sauvage.

A. *Mammifères.* Tous les Mammifères possèdent un appareil de l'olfaction, à l'exception toutefois de quelques Cétacés. Cet appareil présente un développement considérable ; les cornets offrent même, chez les Phoques, un si grand nombre de replis, que leur coupe rappelle l'arbre de vie du cervelet[2]. Le nez n'affecte la forme qu'il a chez l'Homme que chez quelques Singes : partout ailleurs il devient un organe tactile (*museau*) ou fouisseur (*groin, boutoir*) ; chez l'Éléphant il s'allonge outre mesure pour former un véritable instrument de préhension (*trompe*)[3]. Il est aussi à noter que chez quelques Chauves-Souris les narines sont entourées de replis cutanés simulant une conque auditive et servant peut-être à concentrer les effluves odorants.

On observe, chez la plupart des Mammifères, une glande nasale dans la paroi interne du nez. Son canal excréteur est situé au devant du cornet inférieur. Enfin il est indispensable de dire ici quelques mots d'une cavité glandulaire annexée aux fosses nasales et connue sous le nom d'*organe de Jacobson*. C'est un tube de tissu glandulaire entouré d'une gaîne cartilagineuse couchée sur le plancher des fosses nasales, dans une gouttière osseuse, le long de la branche interne de l'os intermaxillaire. Ce tube, clos en arrière, s'ouvre en avant dans le canal incisif, traverse le palais et fait communiquer les fosses nasales avec la cavité buccale[4] : il est innervé par des ramifications du trijumeau et des branches du nerf olfactif. On suppose que l'organe de Jacobson sert spécialement à recueillir les effluves odorants produits par les matières alimentaires.

B. *Oiseaux.* Les ouvertures nasales externes[5] des Oiseaux sont percées vers la racine de la mandibule supérieure, à l'exception toutefois de l'Apteryx,

[1] Il n'est pas rare de voir l'homme flairer aussi avant de les goûter les aliments dont l'état de fraîcheur ou de conservation lui paraît suspect. Le goût se trouve ainsi subordonné à l'odorat que Kant appelait, non sans quelque raison, *un goût à distance.*

[2] Les ouvertures nasales de ces animaux sont entourées d'un sphincter dont la contraction empêche l'eau d'entrer dans les fosses nasales pendant la submersion. Dans le phoque à capuchon, il existe, en arrière des narines, une poche à parois musculo-membraneuses que l'animal peut remplir d'air de manière à prendre un aspect monstrueux par suite du gonflement de la peau.

[3] La trompe de l'Éléphant est un prolongement labio-nasal percé de deux canaux parallèles qui font suite aux narines et sont séparés par une cloison médiane. Les parois de la trompe sont constituées principalement par un nombre considérable de faisceaux musculaires, les uns longitudinaux, les autres rayonnants, qui permettent à cet appendice le mouvement dans tous les sens et même l'enroulement.

[4] L'organe de Jacobson est rudimentaire chez l'homme et paraît même manquer complétement chez les Cétacés ; il offre au contraire un développement assez considérable chez les Ruminants.

[5] Ces orifices sont le plus souvent à nu, d'autres fois recouverts, soit par des poils rigides (Corneilles), soit par une écaille plus ou moins bombée (Gallinacés, Colombins). Chez les Rapaces, ils sont percés dans une partie membraneuse qui porte le nom de *cirre.* Enfin, chez les Pétrels, on observe des tubes cornés adhérents au bec qui sont de véritables prolongements des narines.

dont les narines s'ouvrent à l'extrémité du bec ; cependant les narines extérieures paraissent manquer chez quelques Oiseaux (Fous, Pélicans), de telle sorte que les émanations odorantes ne peuvent arriver à l'appareil olfactif que par sa partie postérieure.

Les fosses nasales sont séparées par une cloison vomérienne souvent perforée : elles s'ouvrent en arrière, dans la bouche, soit séparément, soit par un orifice unique. On distingue, en général, trois paires de cornets osseux ou cartilagineux, les supérieurs surtout développés dans les Rapaces, les moyens dans les Gallinacés et les Palmipèdes, les inférieurs dans les Passereaux. Une glande en grappe (*glande nasale*), le plus souvent située dans une dépression du frontal ou dans l'angle interne de l'œil, débouche dans les fosses par un canal excréteur et contribue à lubrifier la membrane pituitaire.

Il semble qu'on a beaucoup exagéré la puissance olfactive des Oiseaux en général et des Rapaces en particulier. Ainsi le Condor serait plutôt prévenu de la présence de sa proie par la vue que par l'odorat[1]. D'après Scarpa, l'odorat serait surtout développé chez les Échassiers et les Palmipèdes.

C. *Reptiles.* L'organe de l'olfaction offre son plus grand développement chez les Chéloniens et les Crocodiliens. Chez ces derniers et les Ophidiens aquatiques, les orifices externes des narines sont garnis de valvules. Excepté chez les Crocodiliens, les orifices postérieurs des fosses nasales sont situés assez près de l'ouverture de la gueule. Les fosses nasales sont toujours paires et les plis de la muqueuse sont soutenus par des cornets cartilagineux. On a signalé chez les Saurophidiens des glandes nasales assez analogues à celles des Oiseaux.

D. *Batraciens.* L'appareil olfactif des Batraciens est encore plus réduit que celui des Reptiles : il offre des replis formés par la muqueuse, et son orifice interne est situé quelquefois dans la lèvre ; cependant, chez les Anoures et les Salamandres, il est percé entre les os maxillaire et palatin.

E. *Poissons.* Tout le monde sait que les Poissons sont attirés ou repoussés par différentes substances jetées dans l'eau : c'est donc une erreur de dire, avec quelques physiologistes, que l'air atmosphérique est le véhicule nécessaire à la perception des effluves odorants. Du reste, l'existence, chez les Poissons, d'un appareil olfactif fort semblable à celui des Vertébrés aériens, ne permet pas de supposer qu'il puisse avoir d'autres fonctions que chez ces derniers.

Chez l'Amphioxus, on considère généralement comme étant un organe olfactif une fossette ciliée située en avant de l'extrémité antérieure du système nerveux central.

Dans l'ordre des Cyclostomes, l'appareil olfactif est également impair ; il est représenté par un canal nasal pourvu d'une ouverture médiane. Ce canal se termine en cul de sac chez les Lamproies ; mais, chez les Myxines, il traverse le palais et s'ouvre dans la bouche par un orifice muni de deux valvules qui peuvent le fermer.

Tous les autres Poissons possèdent une paire de fosses nasales et chez tous, à l'exception des Protoptères, elles sont terminées en cul de sac, sans aucune communication avec la bouche[2]. La muqueuse qui tapisse les fosses nasales

[1] D'après Darwin, un morceau de viande enveloppé de papier n'éveille pas la voracité du Condor, mais, si l'enveloppe est déchirée sur le plus petit coin, l'oiseau se précipite à l'instant sur sa proie. Le Chien ne se comporterait pas de même dans des conditions semblables.

[2] Chaque fosse est souvent divisée par un pli cutané en deux orifices, l'un postérieur, l'autre antérieur, présentant quelquefois, le dernier surtout, un prolongement tubuliforme.

présente des plis recouverts de cils vibratiles et soutenus par des pièces tantôt fibreuses, tantôt cartilagineuses ou osseuses. Ces plis peuvent être rayonnants ou parallèles ; l'eau est renouvelée à leur surface par l'action des cils vibratiles et, chez les Squales, on observe, sur les bords de l'orifice nasal, un appareil valvulaire assez compliqué.

F. *Mollusques.* Ce sont presque les seuls Invertébrés chez lesquels on connaisse, d'une manière à peu près certaine, l'organe olfactif. Celui-ci a été surtout étudié chez les Gastéropodes. Moquin-Tandon a fait voir que l'odorat des Pulmonés terrestres siége dans le bouton rétractile qui termine les tentacules frontaux oculifères : on trouve là, d'après Flemming, de petits éléments cellulaires spéciaux qui sont en relation avec les ganglions cérébroïdes par un nerf spécial. Si, par le moyen d'un petit écran, on sépare une Limace de ses aliments habituels situés à peu de distance, elle se dirige résolûment vers eux ; mais il n'en est plus de même après l'ablation des tentacules supérieurs. Chez les Gastéropodes aquatiques, l'organe olfactif paraît être placé près de la base de ces mêmes tentacules dans une portion ciliée du tégument. Dans les Planorbes et les Physes, il est situé, d'après Lacaze-Duthiers, dans un sillon au fond duquel vient se terminer un nerf olfactif naissant des ganglions cérébroïdes. D'après Hancock, la paire postérieure de tentacules serait aussi un organe olfactif chez les Opisthobranches.

Chez les Céphalopodes, les organes olfactifs sont représentés tantôt par une paire de fossettes situées en arrière des yeux, tantôt par deux papilles ciliées, les unes et les autres recevant des nerfs spéciaux.

On ne connaît pas d'organe olfactif chez les Acéphales. Milne Edwards regarde comme un organe olfactif, chez les Biphores, une fossette bordée de cils vibratiles et située en avant du ganglion cérébroïde : cependant Leuckart conteste que cette fossette reçoive un nerf.

G. *Vers.* Il convient de rapprocher des fossettes ciliées des Céphalopodes celles qui occupent les côtés de la tête chez les Némertiens : elles reçoivent des ganglions cérébroïdes un tronc nerveux qui forme à leur fond un renflement ganglionnaire assez considérable. On observe aussi des fossettes vibratiles très-apparentes chez les Polygordius et on trouve encore quelque chose d'analogue chez les Turbellariés rhabdocèles. Enfin, il faut peut-être considérer comme un organe olfactif un appareil particulier que présente la trompe du *Balanoglossus.*

H. *Arthropodes*, etc. L'existence de l'odorat chez les Insectes ne saurait être mise en doute. Tout le monde a pu remarquer l'obstination avec laquelle une mouche à viande voltige autour d'un garde-manger qui renferme de la viande, même quand celle-ci est soustraite à la vue. On sait aussi que les mâles des Lépidoptères nocturnes sont attirés par une femelle vierge, de leur espèce, quand bien même elle est enfermée dans une boîte [1]. Cependant les naturalistes sont loin d'être d'accord sur le siége de l'odorat chez les Insectes. On a voulu faire résider ce sens dans la cavité buccale (Huber, Wolf), dans les palpes buccaux (Bronsdorff), dans les stigmates ou les trachées (Lehmann, Cuvier, Duméril,

[1] Quelques auteurs ont prétendu que la femelle vierge produisait un son qui ne pouvait être distingué par nos oreilles et qu'alors l'attraction du mâle se faisait par ce moyen. J.-H. Davis raconte qu'une femelle de *Sphinx convolvuli* s'étant un jour fixée sur le col de son vêtement, il alla dans son jardin après l'avoir prise et laissée chez lui. Quand il revint il s'aperçut que deux mâles de la même espèce s'étaient attachés sur son col à l'endroit même où la femelle s'était posée précédemment. On voit qu'ici l'odorat seul a servi de guide aux deux Sphinx.

Straus, Burmeister), enfin dans les antennes (Comparetti, Blainville, Dugès, Lefèbvre, Perris). Quoique la majorité des expériences semble donner raison à cette dernière opinion, on ne saurait considérer la question comme complétement résolue.

On a signalé, chez les Araignées, une grande aversion pour le gaz ammoniac, mais on ne sait rien de positif sur le siége de l'odorat chez les Arachnides et les Myriapodes. Il n'est pas douteux, non plus, que les Crustacés soient sensibles aux odeurs. On sait en effet que les Homards et les Écrevisses se laissent attirer par des appâts qu'ils ne peuvent voir, mais on ne peut faire que des conjectures au sujet du siége de l'odorat de ces animaux; enfin il faut être plus réservé encore au sujet de l'existence d'un organe de l'odorat chez les Échinodermes et les Cœlentérés.

IV. Appareil de l'ouïe chez les animaux. Nous renverrons aux mots Oreille et Ouïe pour tout ce qui concerne les Mammifères; nous ne nous occuperons ici que des Vertébrés ovipares et des Invertébrés.

A. *Oiseaux.* L'oreille externe manque chez la plupart des Oiseaux, et la membrane du tympan se montre à fleur de tête soit découverte, soit entourée d'une couronne de plumes. Ce n'est qu'exceptionnellement (Chouette, Hibou) qu'on trouve un rudiment de pavillon.

L'oreille moyenne est en rapport avec des cellules creusées dans les os du crâne : elle est traversée, de la membrane du tympan à la fenêtre ovale, par un osselet conique, la *columelle*, qui correspond à l'étrier des Mammifères. Les orifices des deux trompes d'Eustache sont très-rapprochés ou même confondus sur la ligne médiane.

L'oreille interne diffère très-peu de celle des Mammifères. On y observe trois canaux demi-circulaires, un vestibule et un limaçon à peine contourné. La portion membraneuse de ce dernier présente un renflement terminal en forme d'ampoule qui a reçu le nom de *lagena*, enfin les arcs de Corti paraissent manquer complétement.

B. *Reptiles.* Un repli de la peau forme un pavillon rudimentaire chez le Crocodile, mais habituellement l'oreille externe n'existe pas chez les Reptiles. La membrane du tympan est à fleur de tête chez les Chéloniens et la plupart des Sauriens, où, de plus, deux trompes d'Eustache font communiquer la caisse avec l'arrière-gorge. Les deux trompes d'Eustache se réunissent en un canal commun et s'ouvrent par un seul orifice chez le Crocodile.

La caisse et la membrane du tympan ainsi que la trompe d'Eustache manquent chez les Sauriens apodes et les Ophidiens. Dans ces animaux, la columelle est en rapport, d'une part avec la fenêtre ovale et d'autre part avec les muscles de la région temporale.

L'oreille interne ne diffère pas sensiblement de celle des Oiseaux : le limaçon n'y est pas enroulé en spirale.

C. *Batraciens.* Les Céciliens et les Urodèles n'ont ni caisse ni membrane du tympan, mais ces deux organes existent chez les Anoures. La membrane du tympan est tantôt libre (Grenouille), tantôt recouverte par la peau (Pipa); les trompes d'Eustache sont très-courtes et s'ouvrent soit isolément, de chaque côté du pharynx, soit par un orifice commun situé sur la voûte palatine (Pipa). Un osselet aplati (*opercule*) existe seul chez les Batraciens inférieurs; une tige columellaire s'y ajoute chez les Anoures.

L'oreille interne se compose essentiellement du vestibule et des trois canaux semi-circulaires. Le limaçon rudimentaire découvert chez les Grenouilles par Deiters existe probablement chez tous les Batraciens.

D. *Poissons.* L'organe de l'ouïe manque complétement chez l'Amphioxus, mais il existe chez tous les autres Poissons. Il n'y a, chez ces animaux, ni oreille externe ni oreille moyenne, et ils sont également dépourvus de la portion cochléenne de l'oreille interne. L'absence des instruments récepteurs du son est compensée par la transmission plus parfaite des vibrations sonores dans les liquides que dans les gaz : aussi les Poissons entendent-ils très-bien, quoiqu'il n'y ait pas chez eux d'appareil acoustique intermédiaire entre le milieu ambiant et le labyrinthe membraneux logé dans l'intérieur du crâne.

Chez les Cyclostomes, l'organe de l'ouïe est simplement constitué par un (Myxine) ou deux (Petromyzon) canaux demi-circulaires précédés d'un vestibule. Tous les autres Poissons possèdent trois canaux demi-circulaires.

Chez les Plagiostomes, le labyrinthe est mis en communication directe avec l'extérieur au moyen d'un prolongement tubulaire du vestibule, particularité qui n'existe pas chez les autres Vertébrés.

Chez les Téléostéens, il existe quelquefois une communication entre le vestibule membraneux et la vessie natatoire Chez le Hareng, par exemple, cette vessie se bifurque en avant et chaque bifurcation, en pénétrant dans le crâne, se divise en deux conduits qui se terminent par des vésicules dont deux sont en communication avec le vestibule. Chez la Carpe, un canal qui part du vestibule se réunit avec celui du côté opposé pour former un sinus impair. De chaque côté de ce sinus se détache un sac membraneux (*atrium*) qui se rend à une ouverture partiellement fermée par une pièce osseuse. Celle-ci se rattache à une série d'os qu'il faut considérer comme des dépendances du système vertébral plus ou moins modifiées. Le dernier et le plus gros de ces osselets est placé à la partie antérieure de la vessie natatoire. Par ces moyens, les vibrations sonores qui viennent frapper la surface du corps doivent être transmises à l'oreille interne avec beaucoup plus d'intensité.

Chez les Poissons, l'utricule et le saccule renferment des otolithes plus volumineux que chez les autres Vertébrés. Ces otolithes atteignent une grosseur considérable chez le Téléostéen connu sous le nom d'*Otolithus* appartenant à la famille des *Sciœnides*.

E. *Mollusques.* On considère comme organes auditifs des Mollusques des vésicules (*otocystes*) remplies d'un liquide au milieu duquel flottent des corpuscules calcaires (*otolithes*). Ces vésicules sont en relation directe avec le système nerveux central.

Il n'y a pas d'organe de l'ouïe chez les Bryozoaires. Les Tuniciers n'en présentent guère que dans les genres *Appendicularia* et *Doliolum* où cet organe revêt la forme d'une vésicule placée sur le ganglion nerveux.

Chez les Brachiopodes, on n'a pu observer d'organes auditifs qu'à l'état larvaire : ce sont deux vésicules situées sur le centre nerveux et subissant une rétrogradation par les progrès du développement.

Chez les Lamellibranches, on trouve une paire de vésicules auditives placées sur les ganglions pédieux, comme dans les Cyclades, ou à l'extrémité d'une paire de nerfs qui en naissent, comme dans les Cythérées. L'intérieur de l'otocyste est tapissé d'un épithélium vibratile et renferme un ou plusieurs otolithes.

Chez les Céphalophores, la paire d'otocystes est située dans le voisinage des

ganglions cérébroïdes (Scaphopodes, Hétéropodes, Opisthobranches) ou dans celui des ganglions pédieux (Prosobranches, Pulmonés, Ptéropodes gymnosomes); mais, quelle que soit la situation de ces vésicules, il est démontré, depuis les recherches de Lacaze-Duthiers et de Leydig, que leurs connexions avec le système nerveux central sont toujours les mêmes, le nerf acoustique naissant constamment du ganglion sus-œsophagien ou cérébroïde. La surface intérieure des otocystes est tapissée d'un épithélium pourvu tantôt de cils vibratiles, tantôt de prolongements flabelliformes (*soies auditives*) qui impriment à l'otolithe unique (Hétéropodes) ou aux otolithes des mouvements continuels.

On trouve, chez tous les Céphalopodes, une paire d'otocystes qui sont placés sur le cartilage céphalique chez le Nautile et à l'intérieur de ce cartilage, dans des cavités spéciales, chez les Dibranchiaux. Comme chez les Céphalophores, le nerf acoustique part toujours, d'après Lacaze-Duthiers, des ganglions cérébroïdes, bien qu'il paraisse naître sur le ganglion sous-œsophagien.

F. *Vers.* Les Annélides branchiales, quelques Turbellariés et quelques Rotateurs sont seuls signalés comme possédant des organes de l'ouïe. Ceux-ci ressemblent beaucoup aux otocystes des Mollusques et renferment comme eux des otolithes. Les vésicules auditives sont placées soit sur le cerveau (Turbellariés, Rotateurs), soit sur l'anneau œsophagien (Annélides).

G. *Échinodermes. Cœlentérés.* Baur a décrit, chez les Synaptes, à l'origine des cordons nerveux rayonnants, cinq paires de vésicules qui ressemblent beaucoup à des otocystes. Enfin, chez les Hydroméduses, on observe, sur le bord de l'ombrelle, des *vésicules marginales* qu'on regarde comme des vésicules auditives. Celles-ci renferment un ou plusieurs otolithes qui ne sont pas toujours libres : ainsi, chez les Eucopes, ils sont portés à l'extrémité de poils rigides et, chez les Géryonides, ils sont contenus dans un repli de la paroi.

H. *Arthropodes.* Les organes auditifs des Arthropodes sont peu connus et n'ont pu être étudiés que chez quelques Crustacés et quelques Insectes. On n'en a trouvé aucune trace chez les Myriapodes et les Arachnides.

a. *Crustacés.* Les organes de l'ouïe sont des vésicules auditives situées le plus souvent dans l'article basilaire des antennes internes ou antérieures, plus rarement (Mysis) dans les deux lamelles caudales internes. Ces sacs sont pourvus de petits crins rigides ordonnés par ordre de longueur et de telle sorte que les plus longs sont aussi les plus gros. Hensen a vu que certains sons ne faisaient vibrer que certains crins, en d'autres termes, qu'ils sont accordés chacun à des hauteurs différentes.

b. *Insectes.* Les organes de l'ouïe des Insectes ne sont pas constitués par des otocystes, comme chez les Crustacés. On a trouvé, chez les Orthoptères pourvus d'organes vocaux (Acridiens, Locustiens, Grilliens), une membrane tendue sur un cercle de chitine derrière laquelle est une vésicule trachéenne sur laquelle enfin s'épanouit un renflement ganglionnaire. Cet appareil se trouve sur les côtés du premier article abdominal chez les Acridiens et sur le tibia des deux pattes antérieures chez les Grylliens et les Locustiens. La même organisation existe encore sur le Sphinx Tête-de-mort. Enfin Leydig a signalé, à la base des ailes postérieures des Coléoptères et des balanciers des Diptères, des organes qu'il considère comme auditifs. Quoi qu'il en soit, il n'est pas douteux que, chez la plupart des Insectes, les antennes soient des organes d'audition. A. Mayer a observé, sur les antennes plumeuses des Cousins, des phénomènes analogues à ceux que Hensen a étudiés sur les poils des Crustacés, à savoir

qu'un certain nombre seulement de ces baguettes élastiques entrent en vibrations sous l'influence d'un certain son.

V. Appareil de la vision chez les animaux. Pour l'appareil visuel des Mammifères, on se reportera aux mots Œil et Vision ; nous ne traiterons ici que des Vertébrés ovipares et des Invertébrés.

A. *Oiseaux.* Les yeux des Oiseaux sont bien constitués et proportionnellement plus volumineux que ceux des Mammifères. Ils sont en général peu mobiles, à cause de la brièveté de leurs muscles moteurs, imperfection qui est largement compensée par l'extrême mobilité de la tête et du cou.

Les paupières externes sont très-mobiles, et surtout la paupière inférieure, contrairement à ce qui s'observe chez les Mammifères. Quant à la paupière interne (*membrane clignotante* ou *nictitante*), elle ne fait jamais défaut : elle glisse au devant de l'œil par le moyen de deux muscles spéciaux : les muscles *carré* et *pyramidal de la membrane nictitante*, tandis que son retour à l'angle interne de l'œil est déterminé par la seule élasticité de son tissu. Cette membrane peut être transparente ou opaline et, dans ce dernier cas, elle constitue un écran derrière lequel l'Oiseau peut regarder fixement le soleil sans être ébloui par ses rayons. La glande de Harder qui est annexée à la membrane clignotante est plus volumineuse que la glande lacrymale.

Le globe de l'œil présente dans l'épaisseur de la sclérotique, en arrière de la cornée, un anneau osseux composé de vingt à trente plaques disposées en forme de toque : c'est là le *cercle osseux antérieur* qui atteint un grand développement chez les Rapaces nocturnes. Souvent un second anneau osseux (*cercle osseux postérieur*) se montre dans la sclérotique autour du point d'entrée du nerf optique. Enfin un organe qui ne manque que chez l'Apteryx, c'est celui qu'on désigne sous le nom de *peigne*. Le peigne ou éventail est un prolongement lamelliforme rhomboïdal pourvu d'un nombre variable de plis qui s'étend du point d'émergence du nerf optique à la face postérieure du cristallin, en traversant le corps vitré[1] : il est constitué essentiellement par des vaisseaux sanguins entourés de pigment et ne paraît pas contenir de fibres musculaires. Ses usages sont encore peu connus : peut-être doit-il être considéré comme un écran protecteur de la rétine ?

Une chose qu'il importe encore de remarquer dans l'œil des Oiseaux, c'est son pouvoir considérable d'accommodation : la raison en est principalement dans l'existence de fibres musculaires striées dans le muscle ciliaire. On a observé aussi des fibres striées dans l'iris de certains Oiseaux. La pupille est toujours circulaire. Un tapis chatoyant a été signalé dans l'œil de l'Autruche.

B. *Reptiles.* Chez les Serpents, les Geckos et les Amphisbènes, les paupières n'existent pas ou plutôt sont représentées par un voile cutané unique et immobile comparable à un verre de montre. Entre celui-ci et la cornée, la conjonctive affecte la forme d'un sac, véritable réservoir situé sur le trajet du canal lacrymal. Les larmes sont déversées dans les fosses nasales ; mais, chez les Serpents non venimeux, elles se rendent à la bouche.

Les autres Reptiles possèdent deux paupières dont l'inférieure très-grande et mobile peut recouvrir le globe oculaire. Les Caméléons sont pourvus d'une paupière circulaire. Une membrane nictitante bien développée et accompagnée

[1] Le peigne s'arrête quelquefois au milieu du corps vitré, sans atteindre le cristallin.

d'une glande de Harder s'observe chez les Chélonochampsiens (Chéloniens et Crocodiliens). Enfin, chez la plupart des Reptiles, un muscle coanoïde analogue à celui des Mammifères vient s'ajouter aux six muscles moteurs de l'œil.

Le globe oculaire se rapproche beaucoup de celui des Oiseaux par sa forme et sa structure. La sclérotique est munie d'un cercle osseux chez les Chélonochampsiens et les Sauriens. L'iris est mobile; la pupille est tantôt fendue transversalement, tantôt verticalement (Crocodiles) : elle est rhomboïdale chez les Geckos. Enfin un peigne analogue à celui des Oiseaux, mais moins développé, s'observe chez la plupart des Sauriens et des Chéloniens. Un tapis d'un blanc argenté occupe le fond de l'œil du Crocodile.

C. *Batraciens.* Les yeux sont rudimentaires et cachés sous la peau chez le Protée qui habite les eaux souterraines et chez les Cécilies. L'appareil palpébral manque complétement chez les Pérennibranches ; dans le groupe des Salamandres on trouve deux paupières ; enfin les Anoures, à l'exception du Pipa, présentent une membrane nictitante qui, chez la Grenouille, est inférieure, au lieu d'être latérale comme d'ordinaire. La glande de Harder existe seule : l'appareil lacrymal fait défaut.

Le globe de l'œil se rapproche, par sa forme, de celui des Poissons : la cornée transparente est en général plus bombée ; la sclérotique est cartilagineuse et le peigne rudimentaire. La pupille est quelquefois triangulaire.

D. *Poissons.* Chez l'Amphioxus, une tache de pigment située au fond d'une fossette reposant directement sur le système nerveux central représente seule l'organe de la vision. Chez tous les autres Poissons, il existe deux globes oculaires plus ou moins aplatis en avant et hémisphériques en arrière. Exceptionnellement les yeux des Pleuronectes sont asymétripues chez l'adulte. Le globe est mis en mouvement, bien qu'imparfaitement, par six muscles analogues à ceux des autres classes de Vertébrés. Il n'y a pas d'appareil lacrymal ni de glande de Harder. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on observe, chez quelques Plagiostomes, des paupières supérieure et inférieure avec une membrane clignotante ; le plus souvent la paupière fait défaut ou est constituée par un repli circulaire immobile.

Le globe de l'œil est porté, chez les Plagiostomes, par un pédicule qui rappelle celui des Crustacés Podophthalmes. La structure de la sclérotique est variable ; elle peut être cartilagineuse (Plagiostomes Ganoïdes), fibreuse (Cyclostomes), ou même quelquefois en partie cartilagineuse, en partie osseuse (Thon, Espadon, etc.). L'aplatissement antérieur de l'œil correspond à la faible courbure de la cornée. Celle-ci a même sa partie centrale presque plane, d'après J. Plateau [1]. Le cristallin est à peu près sphérique et présente une densité plus considérable

[1] L'eau et l'humeur aqueuse ayant à peu près le même indice de réfraction, les rayons lumineux qui passent du premier de ces liquides dans le second conservent, à peu de chose près, la direction primitive, de telle sorte que la convexité de la cornée ne présenterait aucun avantage appréciable, au lieu que dans l'air, plus la convexité de la cornée est considérable, plus la concentration des rayons est grande elle-même. De plus, une forte convexité de la cornée serait défavorable à l'exercice de la vue chez les Poissons. En effet, dit Milne Edwards, une portion de la lumière qui frappe la cornée est réfléchie et perdue pour la vision. Or, la portion réfléchie est d'autant plus grande que la direction des rayons incidents est plus oblique par rapport à la surface frappée par ceux-ci : par conséquent l'aplatissement de la cornée est, pour les Poissons, une condition de perfectionnement. Il convient de rapprocher de ces considérations le fait que chez les Mammifères carnivores la cornée est très-bombée, qu'elle l'est encore davantage chez les Oiseaux de proie, enfin que les Cétacés et les Pinnipèdes ont cet organe plus ou moins déprimé.

que celui des autres Vertébrés [1]. Un organe particulier, le *ligament falciforme*, rappelant le peigne des Oiseaux et des Reptiles, va du fond de l'œil au cristallin, en traversant le corps vitré à la manière d'une faux. A son extrémité antérieure, le ligament s'élargit souvent en forme de cloche (*campanule de Haller*) [2] et se fixe, par des fibres musculaires lisses, à la capsule du cristallin. Un tapis à éclat argentin existe chez beaucoup de Poissons : il appartient à la forme celluleuse et renferme dans ses cellules des cristaux de carbonate de chaux. Enfin, dans la choroïde, entre la couche de Ruysch et la membrane argentine, on observe un plexus de vaisseaux sanguins disposés en *réseau admirable* qui entoure le nerf optique et a reçu le nom impropre de *glande choroïdienne* [3].

E. *Invertébrés*. Le sens de la vue est loin d'être aussi développé chez les Invertébrés que chez les Vertébrés. Ces derniers ne présentent que très-exceptionnellement des êtres où le sens de la vue fait plus ou moins complétement défaut, comme la Taupe, le Spalax, le Protée des cavernes et la Myxine. Cette imperfection est en relation avec les conditions physiques d'obscurité dans lesquelles vivent ces animaux. Des phénomènes de ce genre, mais plus marqués encore, existent chez les Invertébrés. Ainsi, chez divers Insectes, Arachnides, Crustacés et Mollusques, qui vivent soit dans des cavernes obscures, soit dans la mer, à une très-grande profondeur, on ne trouve pas même de vestiges d'yeux. Il faut aussi noter que les organes de la vue ne sont pas encore développés chez beaucoup d'Insectes à l'état de larves, et qu'au contraire certains animaux pourvus d'yeux perdent ces organes quand, en devenant parasites, ils cessent d'en avoir besoin. Enfin, dans les rangs inférieurs de chacune des grandes divisions du groupe des Invertébrés, on trouve des animaux entièrement dépourvus de tout organe visuel ; mais ce n'est pas à dire pour cela que ces animaux soient complétement insensibles à l'action de la lumière : ils peuvent encore distinguer celle-ci de l'obscurité. En effet, Tremblay a fait voir que les Hydres se dirigent toujours du côté de la lumière et se groupent de diverses façons, suivant qu'on éclaire de telle ou telle manière le vase qui les contient : cependant on ne connaît, chez ces animaux, rien qui puisse être assimilé à un organe visuel.

On a parlé aussi d'animaux qui fuiraient la lumière (*animaux lucifuges*) ; mais, comme le dit Bert, « la recherche de la lumière par les animaux est un fait général : tous vont à la lumière et tous fuient la lumière : c'est une question d'intensité. Ainsi, des Limaces grises, des Blattes, des Ténébrions, tous animaux dits lucifuges, si on les place dans une boîte absolument obscure, sauf dans un coin où quelques piqûres d'épingle laissent arriver une faible lueur, se dirigent bientôt vers celle-ci. Mais une forte lumière les fait fuir, comme la pleine lumière du soleil nous ferait fuir nous-mêmes [4] ».

[1] Cette disposition corrige le défaut de courbure de la cornée, au point de vue de la divergence des rayons lumineux, ce défaut de courbure étant, comme nous l'avons vu, un avantage au point de vue de l'éclairage du fond de l'œil.

[2] Suivant Leuckart, la campanule de Haller aurait pour effet de tirer, par ses contractions, le cristallin en arrière; elle serait l'agent essentiel, sinon unique, de l'accommodation chez les Poissons.

[3] Une particularité singulière a été signalée récemment par Leuckart chez les Poissons des genres *Chauliodus* et *Stomias :* ils présentent, en effet, entre les rayons branchiostéges, sur la tête et à l'abdomen, deux lignes longitudinales de taches pigmentaires munies de corps sphériques réfringents analogues à un cristallin, mais l'absence d'une membrane rétinienne ne permet pas de confondre ces organes avec de véritables yeux.

[4] *Voy.* P. Bert, *Influence de la lumière sur les êtres vivants* (*Rev. scient.*, 1878).

Milne Edwards rapporte aux types principaux qui suivent le mode d'organisation des yeux chez les Invertébrés :

1° Les *yeux lentifères* sont ceux dans la constitution desquels entre une lentille biconvexe indépendante de la rétine ;

2° Les *yeux rétiniens* sont ceux dans lesquels la rétine, très-développée, se met directement en contact avec le système tégumentaire. Ils peuvent être dépourvus de cornée (*yeux rétiniens internes*) ou au contraire munis de ce couvercle transparent (*yeux rétiniens externes*). Dans ce dernier cas, la cornée est tantôt indivise (*yeux lisses*), tantôt subdivisée en un grand nombre de segments ou cornéules (*yeux réticulés*).

3° Les *yeux pigmentaires* sont constitués par des portions mêmes du système tégumentaire en rapport avec le système nerveux et contenant du pigment en abondance, sans présenter les autres particularités de structure caractéristiques des yeux rétiniens.

4° Les *taches oculiformes* sont sans connexion apparente avec un système nerveux. Dans l'état actuel de la science, on ne peut affirmer que ce soient des organes visuels.

a. Mollusques. Les mollusques sont, de tous les Invertébrés, ceux dont les organes visuels ressemblent le plus aux yeux des Vertébrés. Ces organes atteignent leur maximum de développement et de complication chez les Céphalopodes.

1° *Céphalopodes*. Chez les Dibranchiaux, on observe, sur les côtés de la tête, une paire de gros yeux logés dans des fosses orbitaires fibro-cartilagineuses. Derrière le globe oculaire se trouve un ganglion volumineux (*ganglion du nerf optique*), autour duquel un organe blanchâtre (*corps blanc*) paraît tenir lieu du coussinet graisseux sur lequel repose l'œil des Vertébrés. Quatre muscles (trois droits et un oblique) communiquent à l'œil des mouvements peu étendus.

Le globe de l'œil présente une *sclérotique* qui a la forme d'une coupe de consistance cartilagineuse. Cette cavité, largement ouverte en avant, est occupée en majeure partie par un corps vitré et un cristallin. Cette dernière lentille, quoique simple en apparence, se compose de deux hémisphères, l'un antérieur, l'autre postérieur, séparés entre eux par une membrane qui va se fixer à la périphérie de la sclérotique. On regarde l'hémisphère postérieur comme représentant à lui seul le cristallin et l'antérieur comme étant l'homologue de la cornée transparente. Quant à la membrane qui les sépare, elle correspond à l'iris des Vertébrés.

La partie de cette lame qui entoure le cristallin et se relie à la sclérotique par la périphérie paraît être l'homologue du cercle ciliaire ; elle renferme dans son épaisseur une couche de fibres musculaires et présente à sa face postérieure une zone de plis radiaires analogues aux procès ciliaires. En avant de l'hémisphère lenticulaire qui représente la cornée, se trouve un espace rempli d'eau limité extérieurement par une lame diaphane indépendante de la sclérotique et se reliant, par sa périphérie, aux parois de la fosse orbitaire. Cette lame est perforée à la façon de l'appareil palpébral des Vertébrés supérieurs, de telle sorte que l'eau dans laquelle vit l'animal pénètre entre elle et le globe oculaire. Cet espace ne doit pas être comparé à la chambre antérieure des Vertébrés : c'est, en réalité, une poche analogue à la conjonctive, et il n'y a ni chambre antérieure ni humeur aqueuse chez les Céphalopodes.

La sclérotique est revêtue, sur ses deux faces, d'un pigment argentin (*membranes argentines externe et interne*) ; à sa partie postérieure, elle est percée

de plusieurs petits orifices par lesquels passent les filaments nerveux venant du ganglion optique. Ceux-ci, parvenus dans l'intérieur du globe oculaire, ne s'y recourbent pas vers l'extérieur comme chez les Vertébrés, mais s'épanouissent au contraire directement en avant. La rétine présente, à son intérieur, une couche formée d'un pigment noirâtre très-abondant.

Chez les Nautiles ou Tétrabranchiaux, les yeux, au lieu d'être logés dans une fosse orbitaire, sont pédiculés et libres sur les côtés de la tête, mais ils diffèrent surtout de ceux des Dibranchiaux par l'absence du cristallin, ou du moins c'est ce qui a été observé dans le petit nombre d'exemplaires de Nautiles soumis aux dissections, fait qui ne paraît pas probant à Milne Edwards. Quoi qu'il en soit, comme le fait remarquer Gegenbaur, la ressemblance entre l'œil des Céphalopodes et celui des Vertébrés est assez superficielle, les parties analogues de part et d'autre ne l'étant peut-être que grâce à l'identité de la fonction.

2° *Gastéropodes.* Chez les Gastéropodes, les Oscabrions paraissent seuls être dépourvus d'organes visuels. C'est chez les Hétéropodes que ces organes sont le plus parfaits. Là, le globe oculaire est logé, à côté du tentacule, dans une capsule diaphane (*capsule oculaire*) à l'intérieur de laquelle il est mis en mouvement par des muscles spéciaux. La partie antérieure de cette capsule constitue une sorte de cornée. Derrière cette cornée se trouvent un cristallin sphérique, un corps vitré, une rétine avec une couche de bâtonnets, enfin une choroïde pigmentée tapissant la sclérotique.

Chez les autres Gastéropodes, la paire d'yeux est située soit à fleur de tête, comme chez la plupart des Opisthobranches, soit sur les tentacules, plus ou moins près de la base, comme chez la plupart des Prosobranches, soit à l'extrémité de ces appendices, comme chez les Héliciens. L'œil des Gastéropodes marcheurs se compose d'une cornée, d'une sclérotique, d'un cristallin, d'un corps vitré, d'une choroïde et d'une rétine munie d'une couche de bâtonnets.

La plupart des Hétéropodes sont privés d'yeux; ces organes font complétement défaut chez les Scaphopodes ou Solénoconques.

3° *Acéphales.* A l'état larvaire, on a observé, sur le centre nerveux céphalique des Lamellibranches, une paire de taches pigmentaires pourvues de corps réfringents; mais ces organes disparaissent à l'âge adulte. Par contre, on observe, sur le bord du manteau de plusieurs Lamellibranches (*Arca*, *Pectunculus*), des taches de pigment ou même (*Pecten*, *Spondylus*) de petits boutons pédonculés de couleur vert-émeraude ou rouge qui se composent d'une cornée, d'un cristallin, d'une rétine offrant une couche de bâtonnets, enfin d'une couche pigmentaire colorée qui tapisse le fond de l'œil. Ces yeux reçoivent leurs nerfs des troncs qui se ramifient dans le bord du manteau.

Rien ne prouve qu'on doive assimiler à des yeux les taches de pigment régulièrement disposées qu'on observe chez quelques Lamellibranches (*Solen*, *Venus*, etc.) à l'extrémité des siphons.

Les organes de la vue font défaut chez les Brachiopodes adultes, mais, à l'état larvaire, on a vu, sur quelques-uns, une paire de taches pigmentaires reposant sur le centre nerveux. Ces taches disparaissent, comme chez les Lamellibranches, lors du passage de la larve à l'état fixe.

4° *Molluscoïdes.* Les Tuniciers à l'état de larve ont un œil unique et médian, qui repose sur le ganglion nerveux et rappelle celui de l'Amphioxus. Cet organe manque chez les adultes.

Les Bryozoaires n'ont pas d'yeux.

b. Arthropodes. 1° *Arachnides.* Les yeux de ces animaux se rapprochent un peu de ceux que nous venons d'étudier chez les Gastéropodes, tout en étant plus complexes; ils sont, comme eux, simples et lentifères. Ils manquent complétement chez quelques Acariens parasites et chez les Linguatulides. Le nombre des yeux dans les divers ordres peut varier de deux, comme chez les Tardigrades et quelques Acariens, à douze, comme chez quelques Scorpions. Ces yeux sont immobiles et répartis symétriquement à la face supérieure du céphalothorax. La cornée est chitineuse, très-bombée et intimement unie à un cristallin sphérique, lequel s'appuie contre des éléments nombreux (*bâtonnets cristallins*), qui ont une structure analogue à celle que nous allons étudier, dans un instant, chez les Insectes. Ces éléments ont été comparés aux bâtonnets de la rétine des Vertébrés. Une choroïde garnie de pigment s'avance jusqu'au cristallin où elle constitue un anneau semblable à un iris et pourvu de fibres circulaires. Enfin, dans certains cas, l'œil présente à son intérieur un éclat métallique, dû à l'existence d'une couche granuleuse comparable au tapis des Vertébrés.

2° *Myriapodes.* Un certain nombre de ces animaux qui vivent sous terre ou dans l'obscurité ont des yeux rudimentaires ou sont même tout à fait aveugles (Polydesmes). Les yeux sont toujours simples, en nombre variable, et offrent à peu près la même structure que ceux des Arachnides; chez les Scutigères, ils sont très-nombreux et groupés les uns contre les autres, de façon à ressembler à des yeux à réseau.

3° *Insectes* Les larves qui naissent dans l'intérieur de corps organisés ou dans des nids clos, obscurs et bien approvisionnés, sont aveugles et n'acquièrent des organes de la vue qu'en arrivant à l'état parfait. Ces conditions se trouvent réalisées chez les Hyménoptères, la plupart des Diptères et les larves apodes des Coléoptères. Les autres larves qui vivent habituellement à la lumière et cherchent leur nourriture sont pourvues d'yeux. Ceux-ci sont presque toujours des yeux munis d'une cornée lisse comme ceux des Arachnides et des Myriapodes; cependant les larves des Cousins ont des yeux réticulés. Les yeux simples sont désignés sous les noms de *stemmates* ou d'*ocelles :* on en observe deux ou trois sur le sommet de la tête des Lépidoptères, des Hyménoptères, de la plupart des Orthoptères, des Hémiptères et des Diptères, enfin de quelques Coléoptères (Omaliens, Ontophages). Ces yeux ne sont simples qu'en apparence, car en réalité ce sont des yeux composés ayant une cornée commune.

Chez presque tous les Coléoptères, les Forficules, quelques Névroptères (Fourmilion), Hémiptères (Hydrocorises), Diptères (Cousins, Tipules), on n'observe que des *yeux réticulés* ou à facettes, c'est-à-dire divisés en grand nombre de petites loges dont chacune forme un œil élémentaire et rétinien distinct. Ces yeux réticulés sont placés sur les côtés de la tête; parfois, ils sont plus ou moins échancrés par le point d'insertion des antennes, de façon à être réniformes et quelquefois même divisés en deux portions distinctes, comme, par exemple, dans les Coléoptères du genre *Tetraops*, qui ont alors deux paires d'yeux au lieu d'une seule : enfin, on trouve aussi des yeux réticulés se rencontrant sur la ligne médiane.

Le réseau des yeux à facettes est hexagonal, et chacune de celles-ci a la forme d'une lentille biconvexe, remplissant à la fois les usages d'une cornée et d'un cristallin. Dans les sillons qui les séparent on observe, chez quelques Diptères et Hyménoptères, des poils raides analogues à des cils. Des cloisons pigmentifères (*choroïde*) correspondent à ces sillons et divisent l'organe visuel en un grand nombre de loges dont chacune est occupée par un *bâtonnet cristallin.* On dis-

tingue dans les bâtonnets une partie antérieure ou *hyaloïdienne*, fortement réfringente, et une partie postérieure ou *rétinienne* qui repose sur un *renflement ganglionnaire* du nerf optique. Cette dernière portion du bâtonnet est subdivisible en lamelles.

4° *Crustacés.* On rencontre, chez les Crustacés inférieurs, des yeux rétiniens internes, c'est-à-dire des yeux simples ou composés d'un seul ou de plusieurs bâtonnets cristallins enfermés dans une masse pigmentaire et éloignés du tégument, celui-ci les recouvrant sans prendre une part directe à la structure de l'appareil visuel ; ce sont, en d'autres termes, des yeux dépourvus de cornée.

Quand l'œil est pourvu d'une cornée, deux cas peuvent également se présenter, suivant que l'appareil récepteur est composé d'un seul ou de plusieurs bâtonnets cristallins. Le premier cas s'observe chez les Corycæides et est exceptionnel ; le second caractérise la disposition des yeux dans l'immense majorité des Crustacés. Le nombre des bâtonnets qui concourent à la formation d'un œil composé varie de deux à une quantité très-considérable.

On peut, avec Gegenbaur, prendre pour point de départ l'œil des Copépodes. Chez ces êtres, il y a d'abord une ébauche de deux yeux simples rapprochés qui se fusionnent ensuite dans le courant de la période embryonnaire. Ces deux yeux confondus en un seul organe par le pigment qui les enveloppe reposent sur le cerveau même ou sont portés par un appendice médian émanant de ce dernier. On observe aussi, chez quelques Copépodes, la présence de plusieurs bâtonnets dans chaque œil ; enfin il peut arriver qu'une paire de bâtonnets se sépare des autres et se soude sur la ligne médiane, de façon à constituer, chez les Pontellides et les Corycæides, un petit œil accessoire médian placé entre deux gros yeux latéraux.

Chez les Ostracodes, les yeux ont à peu près la même structure que chez les Copépodes ; on observe, chez les Cypridinides, un petit œil impair situé entre deux gros yeux latéraux composés et mobiles, mais chez les *Cypris* on ne trouve plus qu'un seul œil médian.

Les yeux des Branchiopodes sont encore de même nature ; ce sont tantôt des yeux composés pairs et mobiles, tantôt de simples taches oculaires ou même un petit point en forme d'*x* placé sur le milieu de la tête.

Chez les Édriophthalmes, les yeux sont au nombre de deux, latéraux, sessiles et presque toujours composés, à cornée lisse ou à facettes. On connaît quelques cas d'absence complète d'organes de la vision.

Enfin, chez les Podophthalmes, les yeux sont gros, latéraux, à facettes et portés sur des pédoncules mobiles qui atteignent une grande longueur dans le genre *Podophthalmus*. Le réseau des yeux à facettes est tantôt à mailles quadrangulaires (*Astacus*, etc.), tantôt à mailles hexagonales (*Maja*, etc.), comme chez les Insectes. Il faut aussi noter que chez quelques larves (Phyllosomes) il existe un œil simple et médian analogue à celui des Crustacés inférieurs[1].

Les Xiphosures, qui forment le passage entre les Crustacés et les autres Arthropodes, ont deux gros yeux composés entre lesquels se trouvent deux yeux simples ou stemmates plus petits. Comme chez beaucoup de Crustacés, la disposition en facettes de la cornée chitineuse n'est visible qu'à l'intérieur[2].

c. Vers. 1° *Annélides.* Les organes visuels sont loin de présenter toujours

[1] Des organes oculiformes pairs sur les membres thoraciques, impairs entre les fausses pattes, ont été signalés par Claus chez les Euphausides à l'âge adulte.

[2] Dans l'état actuel de la science, il est impossible d'expliquer comment la vision s'effectue

la même disposition dans cette grande classe. Chez les Géphyriens on ne trouve que des taches oculaires. Chez les Hirudinées, aux taches oculaires s'ajoutent des corps réfractant la lumière. Les yeux de la Sangsue médicinale sont au nombre de cinq paires et disposés sur une courbe à concavité postérieure au-dessus de la ventouse orale.

Dans le groupe des Chétopodes, les yeux font rarement défaut ; ils sont le plus souvent disposés par paires à la surface du lobe céphalique ; ils sont tantôt situés sur les ganglions cérébroïdes, tantôt reliés à ceux-ci par des nerfs spéciaux. Chez les *Fabricia*, il en existe quelquefois à l'extrémité caudale aussi bien qu'à la tête ; chez les Polyophthalmes, outre les yeux céphaliques (un médian et deux latéraux) reposant directement sur les ganglions cérébroïdes, on en trouve une paire sur chacun des anneaux du corps. Ces yeux latéraux sont petits, pigmentés, lentifères, et reçoivent un nerf qui est fourni par les ganglions correspondants de la chaîne ventrale. Enfin, chez les Sabelles, les cirres branchiaux eux-mêmes peuvent présenter des yeux pigmentés lentifères.

Les yeux des Annélides offrent leur plus haut degré de développement dans le genre *Alciope* des Polychètes errants. Ces animaux ont, de chaque côté de la tête, un gros globe oculaire revêtu d'une sclérotique Un cristallin sphérique est situé derrière une cornée devant laquelle passe une lame tégumentaire. Derrière ce cristallin on trouve une humeur vitrée, une choroïde et une rétine avec une couche de bâtonnets disposés perpendiculairement au plan de la membrane.

Les yeux des Oligochètes, quand ils existent, sont représentés par de simples taches pigmentaires.

2° *Rotateurs.* Ces animaux ont, en général, sur la région frontale, des points oculiformes au nombre d'une paire (Rotifères, etc.) ou de deux paires (Squamelles) munis d'une lentille réfringente.

On trouve chez quelques-uns (Brachions, etc.) un amas de pigment en forme d'x qui figure un œil impair et médian. Les yeux font défaut chez les Hydatines.

3° *Helminthes.* Dans le groupe des Plathelminthes, les yeux font absolument défaut chez les Cestoïdes. Chez les Trématodes, des taches oculaires s'observent parfois à l'état embryonnaire. Enfin, chez les Turbellariés, on trouve des taches oculiformes, lentifères ou non, recevant des nerfs particuliers.

Dans le groupe des Némathelminthes, les yeux manquent chez les Acanthocéphales. Chez quelques Nématodes non parasites (Enoplides) on observe des taches oculaires avec ou sans corps lenticulaire, à l'extrémité antérieure du corps.

d. Échinodermes. Les seuls Échinodermes chez lesquels on connaisse de véritables organes de vision sont les Astérides. Les yeux des Astéries sont placés à la face inférieure des rayons, à l'extrémité de la rainure ambulacraire. Ces animaux portent ordinairement leurs bras relevés et tournent ainsi leurs yeux vers la lumière. Ceux-ci consistent en un certain nombre de baguettes cristallines dont chacune est entourée d'un pigment rouge et repose sur une masse nerveuse. Une couche épithéliale recouvre l'œil d'une cuticule cornéenne et l'extrémité des nerfs ambulacraires paraît devoir jouer le rôle de nerf optique.

Chez les Oursins, sur les points qui sont homologues de l'extrémité des bras

chez les animaux dont les yeux sont dépourvus de lentilles. Quant à la théorie proposée autrefois par J. Müller pour expliquer la vision chez les animaux à yeux composés, elle n'est plus d'accord avec les faits, et Milne Edwards déclare que « nous avons encore presque tout à apprendre sur cette question d'optique physiologique dont l'étude offre de très-grandes difficultés. »

des Astéries, on observe des amas de pigment. Ces taches pigmentaires sont situées sur les plaques intergénitales ou ocellaires et en rapport avec un nerf.

Rien ne prouve jusqu'à présent qu'on doive regarder comme des yeux les taches pigmentaires situées dans le voisinage des tentacules des Synaptes.

e. Cœlentérés. Les seuls organes visuels que l'on connaisse chez les Cœlentérés sont les *taches oculaires* des Méduses. Celles-ci sont de petits amas de pigment surmontés de corps réfringents. Ces organes sont tantôt à découvert sur le bord de l'ombrelle (Gymnophthalmes), tantôt recouverts par un repli membraneux (Stéganophthalmes). G. Carlet.

SENS MUSCULAIRE, SENS DE TEMPÉRATURE. *Voy*. Sensibilité.

SENSATION. Impression faite sur les organes des sens par les objets extérieurs et transmise au cerveau, qui la perçoit. C'est la sensation au sens usuel. Celui qui voit, qui entend, qui goûte, éprouve les sensations de la vue, de l'ouïe, du goût. Mais les organes nerveux, centraux ou périphériques, reçoivent aussi des impressions sensitives qui appartiennent, les unes à la vie animale, les autres à la vie végétative. Parmi ces impressions, il en est qui sont perçues par le cerveau, sous forme de *douleur*, de *plaisir*, de *besoin;* d'autres dont nous n'avons pas conscience, comme celles qui s'accusent uniquement par la production d'une action réflexe. Toutes ces questions sont étudiées aux articles Nerveux (tissu), Réflexe, Sens, Sensibilité. D.

SENSIBILITÉ. Propriété vitale des corps organisés, qui consiste à sentir une impression. Les impressions sont diverses et peuvent se ranger en catégories, correspondantes à des *sensibilités spéciales*. On appelle *sens* les modes de sensibilité par lesquels nous percevons l'impression des objets extérieurs : sens de l'*ouïe*, de la *vision*, de l'*odorat*, de la *gustation*, du *toucher*, et *organes des sens* les appareils affectés à ces fonctions. Cette expression de sens a été étendue à la faculté de ressentir certains actes ou certains phénomènes internes : sens musculaire, sens de la température, etc. Du moment où l'on a appelé sens, dans l'ordre somatique, la faculté de percevoir l'impression des rayons lumineux, comme, dans l'ordre psychique, celle de connaître le vrai et le juste, on comprend assez bien qu'on ait réuni sous la même appellation toutes les notions que nous pouvons avoir des modifications organiques qui se passent en nous. Il est pourtant à cet égard une distinction à faire. Certaines de ces notions se rapprochent davantage de l'ordre psychique et d'autres de l'ordre somatique. La notion de la contraction musculaire, mais surtout de son intensité proportionnée au travail accompli, est en réalité un sentiment, ou, comme on l'a dit, une conscience (conscience musculaire). Il en est de même du sens de pression, du sens de traction. Mais les notions de température, de douleur, de besoins internes, telles que la faim, quoique susceptibles d'être mesurées par le sujet comme toute autre impression, relèvent directement de la sensibilité physique et ne sont que des sensations. Or, la sensation est l'impression même que fait sur un tissu sensible un objet qui lui est étranger : c'est la sensibilité spéciale en action.

Nous parlons de sens musculaire, de sens de pression, de sens de traction. En effet, l'adaptation d'un mouvement à l'accomplissement d'un acte déterminé implique le sentiment de l'effort à déployer et se fait par un mécanisme particulier dont nous n'avons pas une notion précise, mais dont l'existence est

cependant incontestable. Ainsi, quelqu'un est invité à soulever une bouteille ; il commence par exécuter une traction d'*essai*, puis, suivant le poids reconnu dans ce premier mouvement, il déploie pour soulever la bouteille juste le degré d'effort nécessaire. Si la bouteille était pleine de mercure, et si elle a été une première fois soulevée avec quelque difficulté, le sujet en expérience conserve la notion de l'effort déployé et, à un nouvel essai, soulève la même bouteille en proportionnant cette fois exactement l'effort au résultat à obtenir. Et si, enfin, à la bouteille lourde on a substitué une bouteille légère à l'insu du sujet, celui-ci la soulèvera avec violence parce qu'il lui appliquera un effort égal au précédent et qui se trouvera être exagéré.

Conformément à ce qui précède. on peut diviser les phénomènes de la sensibilité de la manière suivante :

ORGANES DES SENS (*dissociés, spéciaux*).	Vision	Œil.
	Audition	Oreille.
	Olfaction	Appareil auditif.
	Gustation	Corpuscules terminaux.
	Toucher	Corpuscules du tact.
ABSENCE D'ORGANES SPÉCIAUX	Sens musculaires	Nerfs sensibles des muscles (Carl Sachs).
	Sens de la température	Trajet confondu avec celui des autres nerfs centripètes. Pas de points centraux déterminés dans l'axe encéphalo-médullaire.

Ce n'est pas tout ; une corrélation élective existe entre les éléments anatomiques et les tissus, d'une part, et, de l'autre, les principes fournis par le milieu intérieur à la nutrition ; la propriété organique en vertu de laquelle cet acte de nutrition s'accomplit peut être activée, affaiblie, perturbée par l'influence du système nerveux ganglionnaire, toute réserve faite sur l'existence de nerfs spécialement trophiques. Cette propriété est la sensibilité nutritive.

Dans un précédent article (NERVEUX [Système]) on a insisté sur la puissance *directrice* du système nerveux central sur la nutrition. Les auteurs de cet article ont rappelé de nombreux faits de *déviation nutritive* observés à la suite de lésions des nerfs ou des centres nerveux, notamment cet exemple si remarquable du cal osseux qui se forme régulièrement chez un animal dont un os a été fracturé, le nerf du membre restant intact, tandis que le cal devient exubérant, informe, si les nerfs ont été coupés. Ce fait et un grand nombre d'autres permettent de saisir l'influence directrice exercée par les centres nerveux sur le mouvement nutritif, mais ils n'autorisent pas à admettre des conducteurs nerveux spéciaux transportant, comme une incitation motrice, ces influences du centre à la périphérie.

Quant à la *sensibilité générale*, elle n'est que l'ensemble des sensibilités particulières.

Dans le langage ordinaire, la sensibilité est comprise comme l'un des termes d'une dichotomie, dont l'autre terme est la motricité, ou plus généralement la contractilité. C'est la propriété de recevoir une impression qui, transmise par les nerfs, détermine dans certaines parties organisées, par action réflexe, un mouvement de contraction. Dans son acception générale, la sensibilité embrasse l'irritabilité ; et alors c'est toute excitabilité qui, provoquée d'une manière quelconque, dans un élément ou un tissu, y détermine un acte fonctionnel, vision, audition, contraction, nutrition, sécrétion, sentiment, pensée.

Cet acte fonctionnel est-il toujours et nécessairement, quelque obscur qu'il puisse être, l'effet d'une réaction? En d'autres termes, les manifestations de diverses sortes qu'on voit suivre toute excitation artificielle de la sensibilité sont-elles susceptibles de se produire sans la condition d'une excitation physiologique? Quand la question se pose pour les sens spéciaux, elle n'est pas embarrassante : la rétine voit quand elle est touchée par les rayons lumineux, et elle perçoit aussi des sensations lumineuses sous l'influence d'excitations mécaniques (phosphènes). Le nerf olfactif n'odore que quand il est touché par les émanations de certains corps, et l'altération des parties auxquelles il se distribue fait naître en lui la sensation d'odeurs mal définies. Pour les organes qui ne reçoivent pas d'excitation du dehors, le problème est moins simple. On sait bien que l'excitation artificielle d'un nerf sensible détermine une contraction réflexe d'un muscle; celle d'une monère, le mouvement de sa masse rétractile; celle des plasmodies des myxomycètes et d'autres groupes de végétaux cryptogamiques, des mouvements amiboïdes. Mais tous ces actes peuvent-ils s'accomplir spontanément, sans excitation entretenue dans les parties contractiles par des actions de milieu? C'est ce qu'il serait bien difficile de démontrer pour les zoospores, mais c'est ce qu'affirment à la fois la physiologie et la pathologie pour les organismes plus complets. Les éléments anatomiques ne vivent, c'est-à-dire ne fonctionnent, et par conséquent ne sentent que sous l'action des excitants naturels qui les entourent. Le nerf, en particulier, devient inerte et meurt, s'il cesse d'être irrigué par le sang, et la partie à laquelle le nerf porte l'influx nerveux cesse d'en recevoir l'impression, si elle ne subit elle-même l'excitation de l'afflux sanguin et celle des éléments de sa nutrition, de sa sécrétion, de son absorption, etc. Du reste, on sait que ce genre de sensibilité qu'on appelle irritabilité, et dont l'exercice provoque un mouvement des parties contractiles, se retrouve chez les végétaux, même chez ceux dans lesquels on ne constate pas de réaction appréciable sous l'influence d'une excitation. C'est cette notion qui a inspiré à Cl. Bernard l'une de ses plus belles conférences sur la sensibilité dans les deux règnes.

Les nerfs sensibles, sollicités artificiellement à leur extrémité périphérique, y reçoivent une excitation plus forte que lorsqu'ils le sont sur un point de leur trajet. Il y a lieu de présumer que l'excitation n'est pas transmise telle quelle à l'aboutissant central du nerf, mais qu'elle est modifiée en route. Dans tous les cas l'impression conduite jusqu'au centre (action centripète) y détermine, soit dans d'autres nerfs sensitifs, soit dans des nerfs moteurs, des excitations marchant du centre à la périphérie (action centrifuge). Ces transmissions ne sont pas instantanées; elles se font, au contraire, dans un espace de temps que l'expérience peut mesurer. L'effet sensible a cela encore de particulier qu'il survit un certain temps après l'excitation reçue. Quel que soit le point central auquel le nerf le conduise, il y a toujours entre ce point et les cellules cérébrales une communication directe par continuité de substance, qui place pour ainsi dire la puissance psychique à la jonction des courants centripète et centrifuge et qui permet au centre d'exercer son action en conformité des impressions reçues. En outre, des filets nerveux se rendant, soit des racines postérieures aux racines antérieures (Magendie et Cl. Bernard), c'est-à-dire de nerfs sensibles à des nerfs moteurs, soit de nerfs sensibles à d'autres nerfs sensibles (Artoing et Tripier), établissent des courants de sensibilité *récurrente*, qui ont fourni l'explication de nombre de faits de physiologie et de pathologie.

L'accumulation des effets sensibles en un point de l'économie y produit l'état douloureux, comme l'accumulation des effets contractiles produit la tétanie.

La sensibilité est inégalement distribuée dans l'économie. Le cerveau (avec les corps striés et les couches optiques), le cervelet, sont insensibles aux excitations. La protubérance ne paraît l'être que dans la partie postérieure. Les pédoncules cérébraux et cérébelleux moyens, peut-être les tubercules quadrijumeaux antérieurs, sont excitables. Les opinions sont très-partagées sur la sensibilité du bulbe et de ses diverses parties ; elle y est certainement faible, sinon nulle, dans les pyramides antérieures et sur le plancher du quatrième ventricule; suivant quelques auteurs elle est très-prononcée dans les pyramides postérieures et les corps restiformes. La substance grise de la moelle est inexcitable; celle des faisceaux postérieurs est au contraire d'une sensibilité extrême, sauf à savoir si cette sensibilité leur est propre ou si elle leur vient des racines postérieures; celle des faisceaux antérieurs et latéraux est aujourd'hui regardée comme nulle. Parmi les nerfs, il y en a de tout à fait insensibles (le nerf optique, par exemple) ; la plupart sont à la fois des nerfs de sensibilité et de mouvement (mixtes); d'autres sont exclusivement sensitifs (trijumeau); quant au grand sympathique, c'est en réalité un nerf mixte, ses fibres lui venant et du système nerveux central et du système ganglionnaire : néanmoins, il est peu sensible.

Tel est, pour ainsi dire, dans ses parties essentielles, l'*argument* d'une étude sur la sensibilité. Nous l'avons présenté ici uniquement pour guider le lecteur dans ses recherches à travers différents articles du *Dictionnaire*. Il voudra bien consulter, pour les détails relatifs à toutes les questions qui viennent d'être passées en revue, les articles : CONTRACTILITÉ, DOULEUR, GUSTATION, MOELLE, MUSCULAIRE (Tissu), NERFS, NERVEUX (Tissu), NUTRITION, SYMPATHIQUE (Grand), TEMPÉRATURE, TOUCHER, ODORAT, OUÏE, VISION. A. DECHAMBRE.

SENSITIVE. Nom français du *Mimosa pudica* L., petite espèce à fleurs tétramères, célèbre surtout par l'irritabilité de ses feuilles; propriété qui se retrouve dans un assez grand nombre d'espèces de Légumineuses et, en particulier, du genre *Mimosa* (*voy.* ce mot). H. BN.

SENSORIUM (*αἰσθητήριον*). Point de l'encéphale où aboutit une impression sensitive, c'est-à-dire où est transmise et perçue une excitation produite à l'extrémité ou sur le trajet du nerf. Il y a autant de sensorium que de nerfs doués de sensibilité. On ne connaît pas de *sensorium commune*. Toutes les opinions émises à ce sujet par les philosophes et les médecins, depuis Aristote, reposent sur des hypothèses : aussi suffira-t-il de rappeler que ce centre commun qu'on assignait pour siége à l'âme a été placé tour à tour dans le cœur, dans le centre ovale du cerveau, dans les ventricules, dans le corps calleux, dans la glande pinéale. Selon cette dernière hypothèse, qui est celle de Descartes, ce qu'on appelle encore aujourd'hui les *rênes* (*pédoncules*) de la glande pinéale était considéré comme étant les rênes de l'âme. D.

SENTEIN (EAU MINÉRALE DE). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique moyenne*, dans le département de l'Ariége, dans l'arrondissement de Saint-Girons et à 28 kilomètres de cette ville, dans la commune qui

lui a donné son nom, émerge une source dont l'eau claire et limpide laisse déposer, sur les parois intérieures de sa fontaine, une couche jaune rougeâtre, ocreuse, qui n'est autre chose que de la rouille ; elle n'a aucune odeur marquée, son goût est manifestement ferrugineux, sa température est de 12° 4 centigrade, sa densité n'est pas connue. Henry (Ossian) a trouvé dans 1000 grammes de l'eau de la source de Sentein les principes suivants :

Bicarbonate de chaux . . . . / — magnésie.	0,1620
Sulfate de chaux	peu.
— soude et magnésie. . . . . / Chlorures de sodium, de calcium et de magnésium.	0,1000
Crénate alcalin. . . . . / Sel de potasse.	indiqués.
Sesquioxyde de fer.	0,0500
Nikel.	indices.
Silice, alumine, matière organique azotée, arsenic ou principe arsénical.	0,0007
Total des matières fixes.	0,3127

Gaz acide carbonique, 1/8ᵉ du volume.

Il existe à Sentein un petit établissement fréquenté par les malades de la contrée qui viennent y prendre des bains, mais boire surtout de l'eau de la source, à la dose de trois à six verres, quand ils sont anémiques ou chlorotiques ou qu'ils souffrent d'accidents communs à ces états pathologiques. La dysménorrhée, la leucorrhée ou l'aménorrhée, presque toujours accompagnées de dyspepsie, de gastralgie, de gastro-entéralgie ou de tous les autres troubles nerveux qui s'observent dans les affections qui reconnaissent pour cause la diminution des globules rouges du sang, sont alors promptement améliorés.

L'eau de Sentein est *exportée* à Saint-Girons et dans les environs.

A. Rotureau.

SENTER (Isaac). Né à Londonderry (New Hampshire) en 1755, fit ses études médicales à Philadelphie, et devint membre du collége des médecins de cette ville. Il avait été aussi chirurgien de l'armée et représentant de la ville de Cranston à l'Assemblée générale. Il est mort le 21 décembre 1799, laissant :

I. *An Account of a Singular Case of Ischuria in a Young Woman; which continued formore than three Years, during which Time, if her Urine was nos drawn off with the Catheter, she frequently voided it by the Vomiting and for the last twenty Months, passed much Gravel by the Catheter, as well as by Vomiting, when the Use of that Instrument was omitted, or unsuccessfully applied. To which are added some Remarks and Physiological Observations.* In *Transaction of the College of Physicians of Philadelphia*, vol. I, 1793, p. 96. — II. *Two Cases of the Retroversio Uteri; to which are added, a few Remarks and Observations on that Disease, and the Different Species of Procidentia Uteri.* Ibid., p. 130. — III. *Practical Observations on Phthisis Pulmonalis*, p. 232. — IV. *Remarks on the Effects of Corrosive Sublimate in Cancerous Affections.* Ibid., p. 243. — V. *The Journ. of J. Senter Phys. a. Surg. to the Troops detached from the Americ. Army encamped at Cambridge Mass, on a Secret Expedit. against Quebec under the Command of Col. Ben. Arnold in Sept.* 1775. Philadelphia, 1846, in-8° (ouvrage posthume). A. D.

SENTIMENT. En ne considérant que le côté somatique et physiologique du sujet, on peut jusqu'à un certain point se servir indifféremment des mots sensation et sentiment, qui signifient également l'action de sentir. Il en est ainsi, en effet, dans l'usage, et l'on dit, par exemple, qu'on a éprouvé un sentiment de froid, ou qu'on a eu la sensation du froid. Néanmoins, il convient de maintenir

entre les deux expressions une distinction qui exprime deux manières d'être de la personne. Il suffit pour qu'une sensation ait lieu que le *sensorium* l'ait perçue ; il faut, pour que le sentiment ait lieu, que l'individu en ait conscience. Un homme endormi reçoit une légère piqûre; il retire son membre et continue à dormir. L'impression a été portée jusqu'au centre, et non-seulement elle a été sentie, mais elle a déterminé des mouvements réflexes. Cette sensation peut même être assez vive pour éveiller les centres psychiques, y provoquer des idées qui mettent à leur tour en mouvement les organes de la parole, sans que le sommeil ait été interrompu, sans qu'un acte de conscience se soit produit. Si l'individu se réveille sous l'impression de la piqûre, la conscience se manifestera à l'instant même comme chez celui qui reçoit une piqûre tout éveillé. Alors il aura le sentiment de l'impression éprouvée et, pour ainsi dire, *le sentiment de sa sensation.*

Entre ce genre de sentiment et le sentiment intellectuel et moral (du beau, du bien), il y a un intermédiaire, qui est le sentiment de nos besoins physiques, comme la faim et la soif, ou celui d'un état particulier de l'organisme, tel que la lassitude, la défaillance, l'excitation, etc. Ce sont bien là, il est vrai, des sensations avec conscience ; on éprouve la sensation d'un malaise au creux épigastrique, d'une sécheresse à la gorge, d'une déperdition ou d'une accumulation de forces; mais ces sensations, dont le caractère est tout différent de celui qui est propre à la perception de la douleur, de la lumière, du son, des odeurs, et qui se distinguent très-bien aussi des sensations douloureuses internes telles que la gastralgie, la colique, l'ardeur fébrile, ces sensations, disons-nous, présentent cela de spécial, qu'elles ont une origine interne comme les sentiments psychiques, et le rapport est tel entre les unes et les autres qu'elles ont parfois une langue commune; qu'il y a une défaillance des forces morales comme une défaillance des forces physiques, une excitation colérique comme une excitation fébrile et une soif de justice comme une soif de boisson. D.

SENTINELLI (Bartolomeo). Médecin de Rome, né en 1644, exerça son art dans cette capitale. Il a laissé un ouvrage où il combat comme très-préjudiciable la transfusion du sang d'un animal à un autre.

Confusio transfusionis sanguinis. Romæ, 1668, in-8°. L. Hn.

SENTRUP (Anton). Médecin allemand, né à Munster le 9 février 1777, reçu docteur à l'Université de sa ville natale vers 1802, médecin de la ville et du canton de Munster à partir de 1803. D'abord *privat-docent* à l'Université de cette ville, et démonstrateur d'anatomie, puis nommé professeur en 1814, Sentrup s'est surtout fait connaître comme médecin oculiste et a publié plusieurs ouvrages tant sur l'ophthalmologie que sur d'autres branches de la médecine :

I. *Ueber den Charakter der herrschenden Krankheiten.* Münster, 1820 (1819), in-8°. — II. *Ueber die Augenkrankheiten in den verschiedenen Jahreszeiten ; ein Versuch zur Beurtheilung der sogenannten contagiösen Augenkrankheit.* Münster, 1831, in-8°. — III. *Ueber die sogenannte ägyptische Augenkrankheit ; eine im Jahre* 1836 *nach Petersburg eingesandte Preisschrift.* Münster, 1841, in-8°. — Divers articles dans *Münstersch. gem. Wochenblatt, Rust's Magazin für Heilk., Hufeland's Journal der Heilkunde,* etc. L. Hn.

SÉPÉDIONACÉES. Dans la classification de Fries, un des ordres de champignons qui, avec les *Mucédidées* et les *Mucorinées*, forment la classe des Hypho-

mycètes. Les Sépédionacées sont à flocons sporifères tubuleux et à spores éparses. D.

SÉPIADÉS. Famille de Mollusques-Céphalopodes, appartenant à l'ordre des Dibranchiaux ou *Acétabulifères* et au sous-ordre des Décapodes.

Les Sépiadés sont des animaux exclusivement marins que l'on rencontre à toutes les profondeurs et toujours assez loin des côtes. Tous possèdent, auprès du foie, une glande particulière dont l'extrémité postérieure se prolonge en un canal débouchant au dehors près de l'anus. Cette glande, appelée *Poche à encre* ou *Bourse du noir*, secrète un liquide d'un noir foncé, que l'animal, quand il est inquiété, expulse au dehors, par l'entonnoir, en quantité suffisante pour troubler l'eau autour de lui et se dérober ainsi à la poursuite de ses ennemis.

Le corps des Sépiadés, toujours nu et plus ou moins allongé, est pourvu d'une lamelle dorsale interne (*rudiment de coquille*) cornée ou calcaire, et de deux nageoires, tantôt latérales, tantôt apicales, de forme et de dimension variables. Les yeux, très-développés, ne présentent pas de paupières, mais sont parfois protégés antérieurement par un repli de la peau. Les huit bras sessiles qui entourent la bouche sont garnis, à leur face interne, de ventouses sessiles ou pédiculées disposées sur deux rangs et entourées chacune d'un anneau corné. Outre ces huit bras, il existe deux longs bras tentaculaires entièrement rétractiles, dont l'extrémité est élargie en forme de massue lancéolée et armée de ventouses sur deux ou plusieurs rangs. Les femelles possèdent un oviducte impair, et les mâles ont presque toujours le troisième ou le quatrième bras du côté gauche *hectocotylisé* (*voy.* CALMAR, SÈCHE, SÉPIOLE et SÉPIOTEUTHE).

Quant au genre *Loligopsis* Lamk, que plusieurs auteurs ont réuni aux Sépiadés, il fait maintenant partie de la famille des Oigopsidés (*voy.* ce mot).

ED. LEFÈVRE.

SÉPIOLE (*Sepiola* Leach). Genre de Mollusques-Céphalopodes, de la famille des Sépiadés (*voy.* ce mot), composé seulement de trois espèces qui habitent l'une (*S. vulgaris* Grant) dans la Méditerranée, les deux autres (*S. atlantica* d'Orb. et *S. Rondeleti* Leach) dans l'Océan Atlantique. Elles sont nettement caractérisées par leur corps court, plus ou moins globuleux, pourvu de deux petites nageoires latérales arrondies et d'une lamelle dorsale interne très-petite et très-grêle; de plus, l'entonnoir n'est pas fixé à la tête et les ventouses des bras sont longuement pédiculées. ED. LEFÈVRE.

SÉPIOTEUTHE (*Sepioteuthis* de Blainv.). Les Mollusques-Céphalopodes qui composent ce genre appartiennent à la famille des Sépiadés (*voy.* ce mot), et sont remarquables en ce qu'ils forment le passage des *Calmars* aux *Sèches*. Ils ont, comme ces dernières, le corps large, ovale, aplati et bordé de chaque côté, dans toute sa longueur, d'une nageoire étroite, mais leur lamelle interne cornée, en forme de plume, et aussi longue que le dos, est tout à fait analogue à celle des Calmars. L'espèce principale (*S. Blainvilleana* Fér.) habite le grand Océan indien. ED. LEFÈVRE.

SÉPIRINE ou **SIPIRINE.** Alcaloïde qui se trouverait avec la Bebeerine dans le *Nectandra Rodiei* (*voy.* NECTANDRA). D.

SEPS. Le nom de *Seps*, employé jadis par Ælien et par Pline pour désigner un lézard d'origine inconnue, a été appliqué par Daudin à un genre de *Sauriens lépidosaures* ou *scincoïdiens* ayant le corps très-allongé, le museau conique, la queue pointue et quatre paires de pattes, très-courtes et terminées chacune par trois doigts inégaux. Les Seps diffèrent des autres Scincoïdiens par la présence d'une paire de plaques supéro-nasales, par la situation des narines qui s'ouvrent chacune entre la plaque nasale et la plaque rostrale et par la conformation du palais, creusé en arrière d'une large rainure longitudinale. Ils ont la langue aplatie, écailleuse, en fer de flèche échancré à la pointe; des ouvertures auriculaires bien distinctes et le corps revêtu d'écailles lisses.

Le genre Seps ne renferme qu'une seule espèce, le Seps chalcide (*Seps chalcides L*) qui se trouve dans les provinces méridionales de la France, en Italie, en Espagne, en Algérie et dans les îles de la Méditerranée. Ce Saurien, long de 20 à 25 centimètres, est en général d'un gris cuivreux ou bronzé, passant au blanchâtre sur les parties inférieures du corps, et marqué, de chaque côté de l'épine dorsale, de deux lignes longitudinales blanches, piquetées de noir, ou de deux raies noires. Dans certains cas cependant la teinte du dos tourne au brun olivâtre, uniforme, tandis que d'autres fois les raies noires se multiplient et alternent avec des bandes fauves et blanchâtres. Le Seps chalcide est vivipare et se nourrit de vers, d'insectes, d'arachnides et de petits mollusques terrestres.

E. Oustalet.

Bibliographie. — Aldrovande. *Quadr. digit. ovip.*, liv. I, chap. vii, p. 637 et 638. — Linné. *Systema nat.*, 1766, ibid. X, t. I, p. 209. — Daudin. *Hist. Rept.*, t. IV, p. 333, pl. 57. — Bonnaterre. *Encyclopédie méthodique*, 1788. *Erpétol.*, p 66, pl. 12, fig. 3. — Ch. Bonaparte. *Faun. ital.* — Duméril et Bibron. *Erpétol. génér.*, 1839, t. V, p. 768. E. O.

SEPTANE (Fièvre). Fièvre revenant tous les sept jours; son existence est fort douteuse [*voy.* Intermittente (*fièvre*)]. D.

SEPTICÉMIE, Septicohémie ; de σήπειν, corrompre ; σηπτικός, qui produit de la putréfaction, et αἷμα, sang. Introduit dans la nomenclature médicale par le professeur Piorry, le terme septicémie désignait, d'une façon générale, toute altération du sang par des matières septiques ou putrides, quelle que fût leur provenance et leur porte d'entrée. Certains auteurs s'en servirent bientôt pour l'appliquer plus spécialement à la forme adynamique de la fièvre typhoïde. Difficilement accepté en France, ce mot nous revint d'Allemagne avec les recherches expérimentales de Weber, de Billroth, de Panum, sur la genèse des accidents fébriles traumatiques, et sur la doctrine de l'intoxication putride. Reprenant les expériences de Gaspard, de Leuret, de Darcet, de Castelnau et Ducrest, de Sédillot, pour ne citer que quelques noms, les chirurgiens allemands avaient heureusement adopté l'expression délaissée de septicémie, pour désigner les phénomènes morbides produits par l'introduction dans le sang des matières putrides des plaies. Le mot eut le grand avantage d'attirer à nouveau l'attention sur les faits, au point qu'un instant on put croire nouvelle la théorie émise et défendue depuis longtemps en France par Gaspard et par ses successeurs.

Bornée à l'explication des complications fébriles du traumatisme, la théorie septicémique ne tarda pas à recruter dans notre pays d'assez nombreux adhérents, et quoique avec une signification souvent différente et parfois peu précise, le mot *septicémie* entra rapidement dans le langage chirurgical.

Davaine, dans ses travaux sur le charbon et la bactéridie charbonneuse, ayant produit chez les animaux, par l'inoculation du sang, dans des conditions bien déterminées, une affection transmissible et virulente, lui donna le nom de septicémie. Suivant ses propres expressions la septicémie qu'on peut appeler *expérimentale*, en raison de son origine, n'est autre chose que la putréfaction sur le vivant.

Cette définition en préjugeant, en affirmant la nature de la septicémie, en l'assimilant aux phénomènes de putréfaction, entraînait forcément la question dans une voie nouvelle, et en grandissait singulièrement les limites. Les expériences célèbres de Pasteur, en démontrant le rôle immense des organismes microscopiques dans les fermentations en général et dans la putréfaction en particulier, avaient naturellement rappelé l'attention du monde médical sur la théorie des germes morbides. La pathologie animée, appuyée désormais sur des faits inattaquables, et non plus seulement sur de simples vues de l'esprit, conquit bientôt de nombreux partisans. Adoptée par des savants éminents, elle fit entrer la pratique chirurgicale dans une voie brillante et sûre, dont nous admirons chaque jour les merveilleux résultats.

Le charbon et la septicémie expérimentale devinrent l'objet de recherches multipliées, le champ de bataille où luttent encore aujourd'hui les défenseurs convaincus et les adversaires de la spontanéité des maladies contagieuses.

Chaque jour le terme de septicémie prend dans la langue médicale une signification plus vaste, mais chaque jour aussi il perd de sa netteté et de sa précision. Il me suffira pour le prouver d'emprunter à la dernière édition du Dictionnaire de médecine de Littré et Robin (1878) : la définition de ces expressions.

« *Septicémie*. Dans beaucoup d'écrits modernes a le sens d'altération générale du sang, tant spontanée que suite des plaies.

« *Septique*, mot employé dans presque tous les écrits médicaux modernes comme synonyme de putride, d'infectieux, ou de ce qui présente certaines formes de virulence. »

Ainsi comprise, la septicémie se confond pour ainsi dire avec ce que les anciens dénommaient la putridité morbide. C'est un terme commun pour désigner toutes les affections, dans lesquelles on admet ou l'on soupçonne une altération souvent mal définie du sang. Dans ce cadre ainsi élargi rentrent la plupart des maladies contagieuses et virulentes, presque toutes les maladies dites zymotiques.

De là nécessité, pour l'étude, de diviser les états septicémiques en deux grandes classes : septicémies médicales et septicémies chirurgicales. Quelque artificielle que soit cette classification au point de vue doctrinal, elle offre l'immense avantage de permettre un peu de clarté dans l'exposition d'une question très-obscure et actuellement encore à l'étude.

C'est principalement vers le côté chirurgical de la septicémie que se sont portées les recherches modernes; le côté médical du sujet, malgré des travaux importants, n'a été jusqu'ici qu'effleuré. Peut-être est-il prématuré d'en aborder l'étude avec les données actuelles de la science. Tel n'est pas, au reste, notre but dans cet article, auquel nous aurions voulu donner un caractère plus positif, plus de netteté et de précision dans les conclusions.

Nous consacrerons un premier chapitre à la septicémie en général, en y faisant entrer quelques considérations particulières à la septicémie médicale, à son histoire dans le passé, aux fluctuations des doctrines de la putridité morbide. La

septicémie expérimentale, par les travaux multipliés auxquels elle a donné naissance, depuis vingt ans surtout, par son importance dans la solution des théories étiologiques et pathogéniques, exige une étude spéciale. La septicémie médicale ne nous retiendra pas aussi longuement, parce qu'on y trouve plus d'hypothèses que de faits précis. Enfin la septicémie chirurgicale, considérée surtout au point de vue pratique, fera l'objet d'un quatrième chapitre. Nous ne comprenons que trop, nous l'avons dit tout à l'heure, ce que cette division du sujet présente de peu naturel. Après bien des hésitations, nous l'avons adoptée cependant, tant en raison de ses avantages pour l'exposition que devant l'impossibilité d'en trouver une meilleure.

Septicémie, dit Piorry (1875), est un terme composé des mots sang, septique, et d'une désinence, une expression dont l'ensemble indique une altération du sang par l'action d'un poison septique. Le fait était connu et signalé depuis longtemps pour la piqûre anatomique, le charbon, le typhus traumatique. Piorry propose le terme de *septiosémie*, qui exprime l'idée que le principe septique, toxique, peut devenir contagieux. *Septicémie* s'appliquerait alors à une altération du sang par un agent spécial, *septis*, affecté d'un caractère contagieux. L'érysipèle est une *septicodermite*, la fièvre puerpérale une *septiosémie*. On ne peut douter qu'il y ait, soit un ferment, soit un virus, soit des animalcules, soit des phyticules dont l'existence et la reproduction soient la cause de la reproduction des phénomènes de l'altération du sang ; mais la nature de cet agent n'est pas encore démontrée. Telle est la signification dernière, donnée au mot de septicémie, par le regretté professeur qui l'introduisit le premier dans la nomenclature médicale. Inutile d'insister une fois de plus sur le vague de sa définition. Elle autorise, il nous semble, les interprétations les plus diverses, l'agent spécial (*septis*) de la maladie n'étant aucunement déterminé dans son essence et sa nature.

I. **Septicémie en général**. PUTRIDITÉ MORBIDE. Les anciens, dit Lacassagne, se servaient plutôt du nom de *putridité*, nous disons plus communément aujourd'hui : *septicémie*. Quelle est donc dans la pensée de notre collègue la signification de ce mot ? Il indique, dit-il, l'état du sang dans lequel ont été introduites des matières en putréfaction. Que ces matières viennent du dehors, qu'elles se soient produites dans l'économie par une altération des humeurs, le résultat est sensiblement le même, et se traduit à l'observation par des phénomènes morbides offrant la plus grande ressemblance.

Galien (deuxième siècle), le premier, fait jouer à la putridité un rôle considérable dans le développement des maladies et principalement des fièvres intermittentes Dans sa doctrine, la *putridité* est toute altération capable de produire la fièvre, toute décomposition des humeurs en stagnation, exposées sans s'évaporer à une température élevée.

Cette théorie fort vague, on le voit, est adoptée par Aetius (sixième siècle), qui place dans la bile altérée ou la pituite corrompue l'origine des accidents putrides.

Au dix-septième siècle la doctrine des fermentations morbides est mise en honneur par Sylvius de le Boé (1614-1672), par Willis, par Vieussens. Boerhaave compare la putridité à la fermentation putride des matières organiques. Sydenham admet que la fièvre secondaire de la variole confluente est de nature putride. Elle est due aux particules de pus que fournissent les pustules en suppuration,

particules qui, repompées dans le sang, l'infectent par leur qualité virulente et nuisible.

Avant ces auteurs A. Paré, dans son traité des fièvres putrides en général et de leurs différences, modifiant légèrement la théorie galéniste, avait écrit : « Fièvre putride n'est autre chose qu'une intempérie chaude et sèche, allumée dans le cœur par le moyen de quelque humeur qui se pourrit dans le corps. » Si la vapeur de pourriture est portée au cœur sans intermission, la fièvre sera continue ; si son apport est intermittent, la fièvre également est intermittente. Quant aux divisions secondaires des fièvres putrides, elles reposent sur la diversité des humeurs qui se pourrissent (sang, bile, pituite, mélancholie), et sur les causes externes ou internes de la corruption. Dominé par les doctrines de Galien, l'immortel rénovateur de la chirurgie française ne montre pas dans l'observation médicale cette netteté de jugement et ce bon sens supérieur qui caractérisent sa pratique chirurgicale.

Boyle (1660) et Good (1690) démontrent que l'air n'est pas pur et qu'il s'y mêle souvent des effluves et des exhalaisons putrides.

Sennert constate que sur la nature de la putréfaction et les conditions de la putridité des humeurs les opinions sont très-partagées ; des volumes entiers ont été écrits sur ce sujet, tant par les médecins que par les philosophes.

Cependant Quesnay, Pringle, Huxham, Maximilien Stoll, admettent une classe de fièvres putrides. C'est dans l'air impur, dans l'air souillé par les exhalaisons des marais, des excréments, de la paille pourrie ; c'est dans l'atmosphère des hôpitaux encombrés, que Pringle (1752) cherche la cause première de ces affections. On conçoit que les miasmes ou le ferment septique, composés des émanations des substances putrides, étant admis dans le sang, en peuvent corrompre la masse entière. De là l'état de dissolution et l'odeur de ce liquide, les taches livides, les pustules, les mortifications de la peau, preuves manifestes de la décomposition.

Huxham (1765) est encore plus explicite sur la nature de ces fièvres que nous nommerions typhiques. Il les compare aux fièvres qui accompagnent les gangrènes, maladies dans lesquelles la matière sanieuse de la partie gangrenée est reportée dans la masse du sang, produit dans les humeurs une disposition universelle à la gangrène et décompose les globules sains. L'état de dissolution et la putréfaction facile du sang, les altérations des globules rouges, sont signalés et étudiés par lui, et cette décomposition rend compte des taches, des hémorrhagies cutanées, des fuliginosités des lèvres, du délire, etc., qui caractérisent ces affections.

Maximilien Stoll (1742-1788), en même temps que l'air humide et chaud, l'air renfermé des prisons, des camps, des vaisseaux, range parmi les causes de la fièvre putride la résorption du pus et de l'ichor. Il touche ainsi à la septicémie des blessés et des opérés, à la septicémie que nous nommons chirurgicale.

Nous ne nous arrêterons pas plus longtemps sur cette période de l'histoire de la putridité morbide que Lacassagne désigne sous le nom de période métaphysique. Aussi bien nous n'y trouverions rien de plus ; beaucoup de discussions et des interprétations trop souvent basées sur des hypothèses sans fondement à côté de faits cliniques admirablement observés.

Le rôle important assigné par van Helmont aux fermentations morbides, admis par Sylvius, par Borsieri et par leurs contemporains, ne reposait que sur une assimilation tout à fait hypothétique. Les chirurgiens vers la fin du dix-hui-

tième siècle étaient, ainsi que nous le dirons plus tard, entrés déjà dans une voie plus féconde. L'observation journalière des graves accidents qui suivent les plaies exposées avait conduit plusieurs d'eux à des idées plus nettes sur la putréfaction, et sur les phénomènes morbides qui succèdent à l'entrée dans le sang des substances putréfiées.

La théorie de l'origine putride d'une classe de fièvres continues, nettement déterminées, ne possédait pas de bases assez solides pour résister aux attaques vigoureuses dont elle allait être l'objet. Pinel avait déjà remplacé le mot de fièvre putride par celui de fièvre adynamique. « Veut-on, dit-il dans sa Nosographie, avoir la connaissance la plus complète des savantes divagations et des théories les plus insignifiantes qu'on puisse se permettre en médecine, on n'a qu'à faire l'histoire de la doctrine frivole et ténébreuse d'une prétendue putridité du sang et des humeurs, introduite par Galien, reproduite sous diverses formes par les Arabes avec des disputes et des explications interminables, et rendue ensuite générale en Europe par le faux savoir et la pédanterie des écoles. »

Plus radicaux encore, Brown et Broussais supprimèrent absolument la classe des fièvres putrides, sans respecter davantage la fièvre adynamique de Pinel. L'ardent réformateur du Val-de-Grâce en fit une simple nuance de la gastro-entérite.

Mais le règne du solidisme exclusif ne devait pas être de longue durée, et malgré l'enthousiasme qui accueillit la doctrine si brillamment exposée par Broussais, les observateurs attentifs ne tardèrent pas à s'apercevoir qu'elle ne pouvait tout expliquer, et qu'il fallait nécessairement tenir compte des altérations des humeurs.

Chomel entra le premier dans cette voie et fut bientôt suivi par Gaspard, dont les mémorables recherches méritent de nous arrêter un instant. Aussi bien, ses contemporains ont en quelque sorte commis un déni de justice à l'égard de cet expérimentateur habile, dont le nom doit figurer en première ligne dans les travaux relatifs à la septicémie expérimentale.

Gaspard ne se contente pas d'injecter du pus dans les veines et d'en étudier l'action sur l'économie animale. Pour s'assurer que les effets morbides proviennent bien des qualités putrides de la matière purulente, il reprend les expériences avec des matières animales décomposées et avec du putrilage végétal. Les résultats sont analogues, moins prononcés cependant, avec les substances végétales.

Quelle est l'influence de la voie acceptée pour l'introduction des substances putrides dans l'économie? Les médecins se sont surtout occupés de l'intoxication occasionnée par les miasmes et les effluves répandus dans l'atmosphère. Gaspard démontre que l'injection dans la cavité péritonéale, l'ingestion dans le tube digestif, sont suivies des mêmes accidents généraux que l'introduction directe dans le sang. Sans doute, lorsque le sang est directement contaminé, les phénomènes sont plus rapides en même temps que plus accusés, mais chez l'homme les matières putrides pénètrent habituellement, soit avec l'air (prisons, hôpitaux, amphithéâtres, etc.), soit avec les aliments ingérés.

Poussant plus loin l'analyse, le modeste savant de Saint-Étienne cherche dans les produits de la décomposition des matières organiques quel est le principe chimique auquel on doit attribuer les accidents putrides. Ses expériences le conduisent à cette conclusion, si souvent vérifiée et reproduite depuis, que l'ammoniaque introduite dans le sang est le composé chimique dont les effets se

rapprochent le plus de l'action des matières putrides. Cependant les phénomènes sont assez différents pour qu'on ne puisse admettre la seule influence de ce produit de la putréfaction. Conduit sans doute par cette opinion, que longtemps encore nous verrons dominer les expérimentateurs, que le pus est le type des matières putrides, Gaspard avait fait avec cette humeur une série d'injections dans les veines. Les résultats qu'il obtint prouvaient cependant que cette substance n'agit qu'à des doses élevées. Aussi, abordant la question à un point de vue général, il montre que la putridité reconnaît d'autres causes, et des causes plus actives. Pour lui, nul doute que la putréfaction puisse se développer même pendant la vie. L'odeur fétide de l'haleine à la suite de l'abstinence, après l'usage de viandes corrompues, la puanteur des excrétions des animaux carnivores, les symptômes des maladies putrides, ne sont-ils pas une preuve de cette décomposition des humeurs sur le vivant?

A. Deidier, injectant dans les veines des chiens la bile des pestiférés de Marseille, leur a constamment donné la mort, pendant que la bile des individus morts de fièvre maligne ou aiguë ordinaire a seulement rendu ces animaux un peu malades sans jamais les faire périr.

A Magendie, qui d'après ses expériences personnelles conteste l'action morbifique des liquides putrides injectés dans les voies digestives, Gaspard objecte que ces effets se fussent produits, si l'on avait prolongé les expériences. Il avoue cependant que l'absorption par le tube intestinal ne se fait pas sans difficultés. De nombreux expérimentateurs ont au reste démontré la contagion des maladies putrides épizootiques, tant par des inoculations directes des humeurs altérées que par l'ingestion des liquides morbides. Et ces observations conduisent Gaspard à cette remarque pleine de justesse... « Ces essais ne sont pas assez connus des médecins chargés d'observer et de traiter les épidémies; et, pour le dire en passant, l'enseignement de la médecine humaine est trop isolé de celui de la médecine des animaux. »

Trois causes du même genre, quoique de nature différente, se retrouvent à l'origine de toutes les maladies putrides.

La première est une diathèse putride particulière, spontanée, constitutionnelle. C'est à elle qu'il faut rapporter le scorbut, le charbon, la pustule maligne, certaines fièvres adynamiques : affections sporadiques dépendant d'une tendance spontanée à la putréfaction.

La seconde est l'absorption des substances putrides. Elle comprend les typhus, les dysenteries putrides, les fièvres d'amphithéâtres d'anatomie, l'ergotisme fébrile, les intoxications par morsure de reptiles, et jusqu'à l'hydrargyrisme.

La troisième cause, enfin, est la chaleur atmosphérique qui tend à putréfier l'économie animale. La peste, la fièvre jaune, le choléra, etc., sont dus à l'action de la chaleur des climats tropicaux.

Nous ne chercherons pas à démontrer ce que cette classification étiologique présente de peu conforme aux données de la science actuelle. Par ses nombreuses expériences, par l'étude approfondie de l'action des substances putrides, Gaspard avait ouvert la voie aux chercheurs, et prouvé les avantages de la méthode expérimentale pour la solution de ces difficiles problèmes. En envisageant la question à un point de vue général, il fonda, sans lui donner ce nom, la doctrine de la septicémie. Si l'action des matières putrides sur l'économie n'était pas complétement élucidée, du moins la méthode était créée, et les médecins, les chirurgiens plus encore, ne tardaient pas à le suivre dans cette voie

féconde, trop oublieux, pour la plupart, du modeste savant dont nous venons de signaler les travaux.

Les expériences de Leuret (1826), de Trousseau et Dupuy (1826), viennent confirmer les conclusions de Gaspard sans y ajouter de nouvelles conquêtes. Mais les recherches multipliées auxquelles donnent lieu les fièvres continues et surtout la fièvre typhoïde conduisent à l'étude des altérations des liquides.

Bouillaud dans son Traité des fièvres (1826) admet deux genres de fièvres putrides, les unes médicales, les autres chirurgicales. Toutes sont le résultat de l'absorption et de l'introduction dans la circulation de matières putrides; dans les premières comme dans les secondes, il existe dans l'économie un foyer de septicité. Mais semblables dans leur nature, presque identiques dans leurs symptômes les plus importants, elles ont leur point de départ, ici au dehors, à la surface d'une plaie, et là dans l'intérieur du corps, dans le tube intestinal. La classe des fièvres putrides de Bouillaud comprend donc toutes les affections septicémiques, et l'illustre professeur ne manque pas de remarquer que les détritus gangreneux de la muqueuse intestinale ulcérée offrent une complète identité de nature avec les tissus mortifiés à la surface et sur les bords d'une plaie extérieure. Les altérations du sang sont les mêmes, que la septicité soit d'origine interne ou d'origine traumatique. C'était l'époque où les lésions des veines, où la phlébite suppurée, étaient l'objet d'investigations multiples. Sous l'influence des doctrines de Broussais, l'inflammation des tissus tenait encore la première place dans les recherches et dans les préoccupations médicales, mais déjà les chirurgiens, secouant le joug, s'attachaient à découvrir dans les altérations du sang la cause des fièvres des opérés et des blessés.

C'est à la chimie en progrès que l'on demande la nature des altérations du sang. Les travaux de Parmentier et Deyeux (1794) avaient ouvert la voie. Denis de Commercy, Donné, Piorry, et surtout Andral et Gavarret, avec des méthodes plus sûres, arrivent à des résultats importants. Le pus décomposé, l'ammoniaque produit de décomposition des liquides putréfiés, les alcalis injectés dans le sang, en amènent la dissolution. Sylvius, Magendie, Donné, avaient déjà constaté cette action dissolvante.

Andral, tout en confirmant leurs observations et en démontrant que les altérations du sang consistent surtout en une diminution de la fibrine, ou de la matière spontanément coagulable, n'attribue pas à ces modifications l'origine des phénomènes morbides. Elles ne sont pas la cause de la maladie, elles n'en sont que le résultat, et un résultat éloigné. Les substances miasmatiques et virulentes introduites dans la circulation agissent sur la fibrine de la même façon que les alcalis : n'en est-il pas de même quelquefois des perturbations nerveuses profondes ?

« Tant que le sang est encore dans les vaisseaux vivants, dit Andral, on ne saurait admettre qu'il puisse éprouver une putréfaction véritable. Toutefois, il y a un certain nombre de maladies dans lesquelles, après la mort, toutes les parties du corps en général, et le sang en particulier, présentent plus rapidement que dans d'autres les signes de putréfaction, et ces maladies sont précisément celles dans lesquelles le sang a perdu de sa coagulabilité pendant la vie. Indépendamment de ce caractère commun, elles ont toutes un aspect particulier : la rapidité de la prostration, la fétidité des matières excrémentées, la tendance aux hémorrhagies et aux gangrènes, en sont les phénomènes ordinaires. »

Tels étaient pour les anciens les signes de l'état putride, et dans le langage

de Boerhaave et d'Huxam les mots d'*état putride* et d'*état dissous* du sang étaient des expressions synonymes.

Ainsi, pour Andral, la diminution de la fibrine est l'altération principale du sang dans les fièvres putrides et les affections septiques. Il n'a pas retrouvé les lésions des globules rouges signalées jadis par Huxam, et la plus grande rapidité de la putréfaction après la mort, comme les congestions sanguines, les pétéchies et les hémorrhagies pendant la vie, dépend peut-être tout simplement de la liquidité du sang et de la facilité de sa transsudation au travers des parois vasculaires.

Piorry, dont les travaux n'ont pas toujours, il faut en convenir, attiré l'attention qu'ils méritent, s'est occupé avec prédilection des affections septiques. Si nous lui devons le mot aujourd'hui universellement adopté de septicémie, nous lui devons également de remarquables aperçus sur la conception générale des divers états morbides qui rentrent dans cette commune dénomination. La septicémie est l'altération du sang par des matières putrides, et, si elles ne sont pas formées dans l'économie, ces matières viennent du dehors. La peau, les poumons, le tube digestif, en dehors des lésions traumatiques, sont les voies qu'elles peuvent suivre pour s'introduire dans la circulation. Le poumon est la porte d'entrée principale. C'est par erreur que l'on a voulu donner au mot de septicémie la signification restreinte de fièvre typhoïde adynamique. Il y a septicémie dans la fièvre typhoïde, parfois au début, lorsqu'elle résulte de l'absorption des matières putrides répandues dans l'atmosphère et qui empoisonnent le sang, mais surtout quand la muqueuse intestinale ulcérée et gangrenée livre à la résorption des substances septiques.

« Mode d'action des causes, expériences physiologiques, marche et nature des symptômes, analogie et rapprochements, organographie pendant la vie et après la mort, inspection même du sang, tout concourt donc à prouver que ce liquide est primitivement altéré dans les affections dites putrides. » Mais, comme Andral, Piorry n'admet pas que cette altération du sang soit une putréfaction véritable, elle n'est qu'une modification morbide due à l'action des matières septiques.

Déjà l'on ne se contentait plus de la diminution de la fibrine pour expliquer l'altération du sang, mais on ne savait exactement à quelle modification soit physique, soit chimique, on devait la rapporter.

L'action du pus altéré sur l'économie, les effets délétères dus à son absorption, étaient parfaitement connus de Piorry, qui faisait rentrer dans la septicémie aussi bien les affections chirurgicales que les maladies purement médicales. Il ne pensait pas que les fièvres putrides des blessés pussent être attribuées à l'action isolée de l'un des produits chimiques de la putréfaction du pus, acide sulfhydrique, acide cyanhydrique ou sulfhydrate d'ammoniaque.

Dans la célèbre discussion de l'Académie de médecine (1873) sur la septicémie, les mêmes opinions se trouvent reproduites comme elles l'avaient été si souvent. Sans doute, Piorry n'a pas découvert le principe commun à tous les états morbides qu'il désigne du nom de septicémiques, mais il a pour nous le mérite incontestable d'avoir signalé, mieux qu'on ne l'avait fait avant lui, les caractères divers par lesquels ils se rapprochent. Et cela n'était pas inutile, à une époque où des esprits aussi distingués que Forget niaient absolument les altérations putrides du sang.

Monneret, moins convaincu que Bayle, qui attribue les accidents putrides à

l'altération du sang par des matières septiques, n'accepte cette origine des états adynamiques que lorsque le pus ou des matières septiques sont introduits dans la circulation.

Comme elle le fait encore aujourd'hui, la théorie de l'état putride est basée sur l'analogie que l'on admet entre les conditions du sang, des humeurs, des tissus, dans cet état morbide, et les altérations des matières organiques en putréfaction. A la fermentation vague du sang et des humeurs, défendue au XVIIe siècle par Sylvius et Huxham, la chimie moderne n'a pu substituer jusqu'ici d'hypothèse satisfaisante. De la putréfaction elle n'a vu que les termes ultimes, les produits avancés, et il est impossible, pour qui observe, de retrouver ces états dans l'organisme vivant. L'expérience a prouvé du reste que, si ces composés chimiques sont délétères pour l'économie, leur introduction dans la circulation ne peut reproduire exactement les phénomènes morbides qui suivent l'entrée des matières putrides. Les analyses du sang n'ont pas éclairé la question. A la diminution de la fibrine constatée par Andral, mais qui n'offre rien de pathognomonique, elles ont ajouté la dissolution de l'hématine dans le sérum, l'altération des globules rouges que Jaccoud (1863) considère comme plus importante et à laquelle il est disposé à rapporter les principaux caractères du sang dissous des anciens.

Dans presque tous les écrits médicaux de cette époque, le mot de septicémie est employé sans une signification bien précise. Ce terme ne s'applique pas à une entité morbide nettement définie; il y a des états septicémiques, des accidents septiques, comme il y avait jadis des accidents putrides; il n'y a pas de maladie proprement dite qu'on puisse désigner sous le nom de septicémie. Nous ne trouverions pas plus d'accord entre les auteurs sur la définition des substances putrides ou septiques. Nous en avons dit plus haut les raisons. La putréfaction, malgré les progrès de la chimie organique, est un phénomène si complexe, si variable en apparence, que son essence est toujours inconnue. La théorie chimique de Gay-Lussac délaissée a fait place à l'hypothèse de Liebig, à l'action catalytique, qui n'est en somme qu'un mot sans valeur, une explication pour cacher notre ignorance sur la nature intime des phénomènes des putréfactions.

Nul doute que les matières septiques introduites dans le sang agissent à la manière des ferments, puisqu'il est démontré que la putréfaction n'est elle-même qu'une variété de fermentation. Mais, en désignant sous le nom de *zymotiques* toute une classe de maladies, on n'en a pas plus dévoilé la nature qu'en leur conservant le vieux nom d'états putrides.

Une nouvelle et plus heureuse série de recherches sur l'origine et la nature des maladies putrides ou infectieuses est née depuis vingt ans, s'appuyant en grande partie sur les magnifiques découvertes de Pasteur. En démontrant que la putréfaction des matières organiques n'est qu'une fermentation d'un caractère *ordinaire, produite* par l'action d'organismes microscopiques, l'illustre professeur de l'École normale a substitué aux hypothèses le terrain plus solide des faits. Et si la médecine n'a pas jusqu'ici de ces découvertes retiré les brillants résultats pratiques que leur application donne à la chirurgie, nul doute que ces études poursuivies avec la même ardeur et la même méthode sévère conduisent dans l'avenir à de grands progrès thérapeutiques.

Grand est le nombre des maladies où l'examen microscopique du sang, des liquides, des tissus, a dévoilé la présence d'organismes infiniment petits.

Tigri, en 1863, communique à l'Académie des sciences le résultat de ses observations faites surtout dans la fièvre typhoïde. Il conclut que « dans le sang

de l'homme et dans des conditions spéciales de maladie peuvent se développer, pendant la vie, des infusoires du genre *bacterium* ; que des infusoires du genre *monade* et *vibrio* se montrent dans le sang des cadavres, s'y développent et peuvent être considérés comme des agents de putréfaction. » Cette note n'attira que médiocrement l'attention du monde médical, les esprits n'étaient pas encore préparés à ces études, et les divagations de Raspail avaient jeté sur la théorie de la pathologie animée un discrédit qui ne pouvait disparaître que devant des travaux plus scientifiques.

Nous reviendrons sur cette théorie en nous occupant de la nature des agents septiques.

Senhouse-Kirkes, après Virchow et Rokitansky, avait montré que le détachement de concrétions fibrineuses formées à la surface des valvules du cœur, et leur mélange avec le sang, peuvent donner lieu à des phénomènes offrant la plus grande analogie avec la fièvre typhoïde adynamique, à des lésions tout à fait semblables à celles de l'infection purulente. Charcot et Vulpian (1867) rattachent ces phénomènes à une septicémie profonde, à une intoxication du sang, par les détritus pultacés, opaques, grenus, très-résistants, entraînés dans la circulation. Ou bien il se forme à la surface de l'endocarde ulcéré un poison septique spécial ; ou bien les tissus désagrégés, modifiés par la régression, sont doués de propriétés putrides. Les accidents locaux, gangrènes, plaques ecchymotiques, infarctus multiples, sont la conséquence d'embolies vasculaires. Ainsi que le remarque Lancereaux, on peut admettre soit une simple action mécanique, soit une influence toxique, mais l'affection ne se montre pas avec les mêmes caractères, suivant que l'endocardite est ulcéreuse ou franchement purulente. La première simule l'infection putride par ses symptômes typhoïdes, la seconde ne diffère pas de la pyohémie classique. Déjà Leudet avait montré que les abcès de l'aorte ouverts dans ce vaisseau reproduisaient l'infection purulente, moins quelquefois les abcès métastatiques. Mais s'agissait-il bien de collections purulentes véritables et non de foyers athéromateux ramollis?

Ce ne sont pas seulement les détritus de l'endocarde ulcéré qui peuvent, par leur mélange avec le sang, donner naissance à des accidents putrides. Il est d'autres septicémies qui résultent de l'action de produits septiques engendrés au sein de l'organisme.

Fernel (*De abditis rerum causis*, Francofurti, 1577) avait déjà divisé ces produits en deux grandes classes, suivant qu'ils viennent du dehors ou qu'ils se forment dans l'économie. Lancereaux rapporte (1815) deux cas de pneumonie chronique suivie de foyers métastatiques dans plusieurs organes. Evidemment l'infection putride est ici le résultat de l'entrée dans le sang des détritus gangreneux du poumon. Ces faits sont rares. Bien plus souvent les foyers de gangrène pulmonaire sont la conséquence d'embolies septiques parties de tissus gangrenés, et l'infection putride peut exister sans abcès métastatiques. Il faut donc, pour se conformer aux faits, abandonner la dichotomie exclusive de l'infection purulente et de l'infection putride.

Les expériences de Hohenhausen (1875) ont démontré que les injections dans les poumons de cinq à vingt gouttes de sang ou de liquide putréfiés déterminaient rapidement la formation d'une pneumonie lobaire avec tous les signes de la septicémie. Le sang frais, la graisse liquide, le sable fin, introduits dans les bronches, n'occasionnent pas d'accidents. Il en est de même de l'inhalation de gaz putrides, à moins qu'elle ne soit précédée de l'injection de sang frais ou

d'eau distillée qui, gonflant les cellules pulmonaires, permettent le passage des agents septiques. Wolff, en injectant directement dans la trachée des liquides bactérifères, n'obtient des foyers d'infiltrations pneumoniques plus ou moins diffus que dans près de la moitié des cas. Encore conteste-t-il à ces lésions inflammatoires tout caractère spécifique. Il n'est donc pas démontré que la pneumonie chez les animaux devienne dans certaines conditions l'origine d'accidents septicémiques.

La nature septique de l'endocardite ulcéreuse est généralement admise aujourd'hui, mais les opinions sont partagées sur l'origine des phénomènes putrides. Pour Kelsch, Hayem, Hardy et Béhier, Bouillaud, les lésions de l'endocarde ne seraient que la conséquence d'un état général mauvais. C'est chez des sujets surmenés, chez des femmes épuisées par un accouchement laborieux, que se développe l'affection. Senhouse-Kirkes, Virchow, Charcot, regardent au contraire la métastase embolique comme la cause des phénomènes généraux. Les détritus organiques détachés des valvules possèdent des propriétés septiques démontrées par l'infection totale de l'économie.

Mais quelle est dans ces cas la nature de l'agent septique? Lancereaux, en 1875, penchait déjà à admettre l'existence d'un parasite, en raison de la ressemblance des symptômes avec ceux de la septicémie.

Birch-Hirschfeld (1876) constate la présence des bactéries dans les infarctus hémorrhagiques de la peau, du poumon, de la rate, des reins, consécutifs à une endocardite ulcéreuse.

Klebs admet deux formes d'endocardite, l'une septique, l'autre rhumatismale, dues au reste toutes les deux à la végétation d'organismes inférieurs. L'examen histologique fait toujours découvrir les parasites dans certains points des valvules, au-dessous des dépôts fibrineux, sans qu'il y ait la moindre trace de prolifération cellulaire. C'est l'altération primitive; et les infarctus comme les phénomènes putrides ne sont que le résultat des embolies parasitaires. Rosenbach avait déjà remarqué que l'endocardite ne se produit dans les lésions expérimentales des valvules du cœur que par l'introduction de produits septiques.

En 1868, Christot et Kiener annoncent à l'Académie des sciences qu'ils ont trouvé des bactéries dans les liquides et dans les organes de l'homme ou des animaux atteints de la morve ou du farcin. Ces microbes, sphériques ou allongés, constituent des granulations mobiles ou des bâtonnets à mouvements lents, coïncidant avec une leucocytose pathologique plus ou moins prononcée. Peu nombreux et peu développés dans le sang, ils abondent dans les glandes vasculaires sanguines et dans les produits pathologiques, surtout dans la morve et le farcin aigus. Nous ne croyons pas que ces résultats aient été vérifiés par de nouvelles recherches; au moins Colin, d'Alfort, annonçait-il dernièrement à l'Académie de médecine que ses observations répétées avaient toujours été infructueuses à cet égard.

A ce moment, la lutte encore pendante aujourd'hui sur la nature et l'origine des maladies infectieuses, contagieuses, virulentes, commençait à s'engager devant les sociétés savantes, dans la presse médicale et dans des publications multipliées. Les expériences succédaient aux expériences, et, malheureusement pour la science, leurs résultats souvent contradictoires étaient loin de jeter de la lumière sur ces questions toujours discutées.

Chauveau cherchait à établir que l'activité des virus réside exclusivement dans les organites ou corpuscules élémentaires en suspension dans les humeurs, que

le sérum est absolument sans action. Ses expériences, habilement conduites, sont restées comme des modèles, et cependant Colin, d'Alfort, en les reprenant, arrivait à des résultats presque complétement opposés.

Davaine distinguait alors le sang septique du sang charbonneux par ses filaments immobiles et l'absence de virulence, et créait la septicémie expérimentale. « Il manque à cette théorie, dit Leblanc, une base, la signification du mot septicémie. » Delafond admet des maladies putrides, englobées sous le nom de septicohémie. Pour lui, dès que le sang veineux retiré des vaisseaux se montre d'un rouge noir, se coagule lentement, ou perd la propriété de se coaguler ; dès que ce sang se réduisant par une pression légère en une masse boueuse, noirâtre et teignant fortement les mains, le papier ou le linge en rouge noir, répand rapidement une odeur fétide et putride, il est atteint de septicohémie. Mais cette classe de maladies, à côté du charbon, renferme l'affection typhoïde et la pneumonie gangreneuse.

La difficulté, ainsi que le fait justement remarquer Humbert (1871), est d'établir le sens exact qu'on doit attacher aux mots septicité, matières septiques, putréfaction, putridité, matières putrides. La difficulté est de définir la nature, l'origine, les propriétés des poisons septiques. Leur nature intime, leur composition chimique, sont imparfaitement connues, et les classifications ne reposent que sur l'analogie des accidents, sur l'identité apparente des effets produits. L'adynamie, le délire, les hémorrhagies, les gangrènes, sont les attributs de la putridité.

Il résulte de l'acception diverse donnée à ces expressions que, si les uns font trop large la classe des poisons septiques, les autres la font trop étroite.

C'est ainsi que Hueter, n'étudiant la septicémie que dans les affections chirurgicales, la considère comme une véritable entité morbide, tout en admettant des septicémies diverses, en raison des variétés du processus de putréfaction. Blum, au contraire, élargit considérablement le cadre des matières septiques et les divise en trois classes : 1° Substances excrémentitielles, anormalement retenues dans l'organisme et occasionnant les affections dites urémie, cholémie, ammoniémie, etc.; 2° Substances septiques formées sur place par certaines altérations encore mal définies des éléments anatomiques, inflammation, suppuration, gangrène ; 3° Substances septiques développées au dehors du malade et absorbées par lui, miasmes.

Humbert va plus loin encore et, en raison de l'analogie frappante des symptômes, de l'identité de nature et d'origine, se refuse à faire une classe à part des intoxications par des substances nées au sein même de l'organisme des actes physiologiques de la nutrition. Il admet plusieurs variétés de matières septiques ou putrides. Les produits de la désassimilation (combustion), leucine, acides butyque, urique, lactique ; créatine, cholestérine, urée, se rapprochent, par leurs propriétés toxiques, des produits de la putréfaction. Il y a là une échelle ininterrompue de substances qui, toutes putrides ou septiques, donnent naissance à des septicémies.

L'inanition est le type de la septicémie autochthone. Il est douteux que tous ces états proviennent de l'action d'un poison unique que l'analyse chimique parviendra à isoler dans l'avenir. La question de virulence est plus obscure encore, aussi bien que le rôle des infusoires, peut-être simples véhicules du poison.

Humbert conclut donc que la septicémie n'est pas une entité morbide, une maladie proprement dite. Ce terme sert à désigner l'empoisonnement par les

matières septiques, intoxication dont les variétés sont distinguées par les épithètes: chirurgicale, puerpérale, urineuse, intestinale, etc. Les matières septiques sont des produits de la combustion plus ou moins avancée des matières organiques. La putridité existe dès le moment où cette combustion dépasse les limites dans lesquelles la matière reste propre à constituer des tissus. Toutes les substances septiques ont donc une nature et une origine communes, mais elles diffèrent par la proportion des éléments ou les virus dont elles sont imprégnées.

Il nous paraît difficile de donner une plus large acception au mot septicémie. C'est ainsi qu'Humbert consacre sa thèse à l'étude de la septicémie intestinale dont il reconnaît deux formes. Dans l'une le cours des matières reste libre (fièvre typhoïde à sa seconde période, scorbut, suppurations de la bouche, du pharynx, etc.) ; dans l'autre l'infection est due à la rétention des matières dans l'intestin, condition qui favorise la putréfaction, la formation de stercorine et la résorption des produits.

Notre collègue et ami Lacassagne, dans son excellente thèse d'agrégation (1875), à laquelle nous avons fait de larges emprunts pour la rédactiom de cette partie de notre article, après avoir successivement étudié la putridité morbide en chirurgie, en obstétrique, en médecine, divise en sept groupes ou séries les causes des symptômes putrides.

Dans les *septicemies aiguës* il range les fièvres éruptives, miasmatiques, traumatiques, septicémiques et gangreneuses, pyohémiques et puerpérales ; virus, infections par des produits putrides ou nécrosés ; caractérisées par une marche essentiellement aiguë : la température est élevée, les symptômes ataxo-adynamiques prédominent ; il y a des hémorrhagies, un ictère le plus souvent hématique ; les excrétions et le cadavre se putréfient rapidement. Les altérations des organes (cœur, poumons, foie, rate, etc.) et des humeurs, principalement du sang, sont également caractéristiques.

Le second groupe comprend les intoxications septicémiques et miasmatiques chroniques, les effluves. Les effets sont presque semblables, mais déjà les traits de la putridité sont, dans les symptômes cliniques, beaucoup moins nettement accusés.

Le troisième groupe, qui réunit l'intoxication par les alcaloïdes et la cyclamine, l'empoisonnement par la morsure des serpents venimeux ou par l'ingestion des champignons vénéneux, se rapproche encore par certains côtés des états septicémiques.

Nous n'en dirons pas autant des effets de la foudre (4e groupe) ; des intoxications par l'alcool, les carbures d'hydrogène, l'éther, le chloroforme (5e groupe) ; des empoisonnements par le phosphore, les acides biliaires, l'arsenic, etc. (6e groupe) ; et enfin par l'hydrogène phosphoré ou arsénié, les gaz méphitiques, l'oxyde de carbone, etc. (7e groupe), qui s'éloignent complétement par leur nature des accidents septicémiques.

Nous ne suivrons pas notre collègue dans ses critiques et observations sur la nature essentielle des phénomènes de putridité et le rôle qu'y jouent les organismes microscopiques. Depuis dix ans la science a fait chaque jour de nouvelles conquêtes, et, si bien des problèmes restent encore aujourd'hui discutés, quelques-uns sont actuellement résolus. Nous ne donnerons que les conclusions de son remarquable travail.

« Je pense, dit Lacassagne, avoir mis hors de doute l'existence de la putridité du sang et des humeurs. Curieux changement des idées humaines ! L'explication

que nous en pouvons donner rappelle les théories de van Helmont et de Sylvius. Le mot est le même : c'est une fermentation. Mais la doctrine de nos jours est plus savante et plus précise..... Pour nous, *putridité morbide* est un syndrome clinique. A la fièvre s'ajoutent de la stupeur et de l'adynamie, des hémorrhagies diverses, une suffusion ictérique, des gangrènes ; comme altérations nécropsiques, l'imbibition hémorrhagique, le ramollissement, la fonte granulo-vitreuse ou graisseuse de tous les parenchymes. Pendant la vie et après la mort, l'examen microscopique du sang, des humeurs, etc....., révèle la présence de *bactéries*, dont le nombre et les dimensions sont en rapport avec l'acuïté du processus.

« Pour comprendre la relation de ces faits étiologiques, symptomatiques et anatomiques, il faut assigner une place en pathologie à ces infusoires. Tout prouve que ce sont les éléments de la fermentation putride, dont les germes sont répandus partout (*panspermie*) : car il n'y a rien de plus fréquent que l'altération de la substance organisée, la putréfaction. Ces infusoires ne sont pas les agents spéciaux de diverses maladies spécifiques, mais bien les agents communs des mêmes phénomènes morbides qui se passent au sein de l'économie dans des conditions diverses. Ils ne sont ni le miasme, ni le virus, ils ne sont que l'agent de la putridité. Les autres conditions du sujet (éléments individuels, débilitations, système nerveux déprimé, fièvre) ne constituent qu'un état prédisposant ou préparatoire qui facilite la reproduction de ces germes. »

En résumé, Lacassagne, comme Humbert, se refuse à faire de la septicémie, aussi bien chirurgicale que médicale, une entité morbide distincte. Il admet des états septicémiques ou putrides ; il les multiplie, trop peut-être, et leur reconnaît des caractères communs ; mais ces états déjà divers ne sont jamais, si nous avons compris sa pensée, que des complications possibles dans un grand nombre de maladies. Le terme de septicémie est employé pour désigner d'une façon générale toutes les affections qui à un moment donné peuvent présenter ces caractères, il y a des septicémies comme il y a des pyrexies et des fièvres.

Coze et Feltz, au contraire, forment des maladies infectieuses un groupe d'états physiologiques caractérisés par des symptômes particuliers et déterminés par un empoisonnement de l'organisme. Le poison, l'agent infectieux, est un élément proliférant autochthone ou hétérochthone, un ferment figuré, un germe qui a pénétré dans le sang. Ce microbe se retrouve dans le sang de tous les individus infectés, il est la cause première de la maladie, l'origine de tous les accidents. Chaque maladie a son microphyte spécial, spécifique. Dans la rougeole, la variole, la scarlatine, comme dans la fièvre typhoïde et la septicémie, ces expérimentateurs ont constaté l'existence d'un élément infectieux de nature bactériforme. Dans la fièvre puerpérale, la fièvre typhoïde, la septicémie, les ferments figurés se rapprochent par leur forme, ils rappellent le bacterium catenula.

La septicémie présente des symptômes cliniques assez nettement déterminés. C'est une maladie infectieuse due à l'introduction dans l'organisme de produits de putréfaction nés sur le sujet même ou en dehors de lui et pénétrant dans le sang. La septicémie chirurgicale, complication connue par les anciens, et la septicémie typhus, décrite par Bilguer, Pringle, Jacquot, Marouin, etc., sont dues à une cause identique. Le caractère contagieux de la seconde tient à ce que l'élément infectieux a crû en activité et en puissance en passant par un grand nombre d'organismes.

La conception de la septicémie prend, dans le travail de Coze et Feltz, une

netteté bien plus grande que dans les mémoires d'Humbert et de Lacassagne. Ils cherchent à la séparer des affections voisines où les accidents putrides ne sont qu'une complication accidentelle, ou ne constituent pas l'essence même de la maladie, comme la variole, la fièvre typhoïde et l'infection purulente. Quant à l'assimilation absolue de l'infection putride des blessés et de l'infection purulente, elle ne repose que sur l'analogie des conditions où elles se reproduisent, et non sur une identité de nature démontrée par l'examen des altérations du sang. Au reste, faisant de toutes les maladies infectieuses des affections parasitaires, Coze et Feltz arrivent forcément à des conclusions qui ne devaient pas être acceptées sans résistance.

L'existence d'un ferment figuré spécial, spécifique, pour chacune des maladies infectieuses, ne paraissait aucunement démontrée. Les caractères morphologiques assignés à chacun de ces microbes par Coze et Feltz ne sont pas suffisants pour permettre d'en faire des espèces distinctes. Il suffit de voir les figures qu'ils donnent à l'appui de leur théorie pour se former une opinion complétement opposée. Leurs descriptions n'entraînent aucunement la conviction. Actuellement, au reste, les observateurs les plus sévères s'accordent avec Pasteur pour reconnaître la grande mutabilité de ces organismes inférieurs.

Chauveau, poursuivant la recherche de la cause intime de la virulence, arrivait à cette conclusion : que la détermination des éléments figurés qui entrent dans la composition des humeurs doit être poursuivie concurremment avec l'étude de la genèse et du développement des lésions dans lesquelles se forment ces humeurs. L'étude microscopique de l'humeur purulente toute formée ne peut conduire qu'à des erreurs. Il n'y a de compte à tenir que des éléments constants des humeurs virulifères, dans la détermination des agents corpusculaires auxquels elles doivent leurs qualités spécifiques.

Cette proposition permet d'éliminer d'emblée tous les protoorganismes vrais, bactéries ou vibrions.

Il n'est pas permis actuellement, ajoute Chauveau, de confondre les vraies maladies virulentes avec les affections septiques ou septicoïdes, déterminées par la multiplication dans l'organisme de protoorganismes ferments. Car, s'il existe des protoorganismes ferments dans les humeurs spécifiques des vraies maladies virulentes, ce n'est que d'une manière tout à fait accidentelle. On ne saurait donc les considérer comme les éléments virulifères.

C'est ainsi que Coze et Feltz, inoculant le pus variolique contenant des bactéries, ont pu donner la septicémie aux lapins, mais non la variole que ces animaux ne contractent jamais. Il en est de même pour la fièvre typhoïde. Ce que donne aux animaux le sang bactérifère injecté dans le tissu cellulaire, ce n'est pas la variole, la scarlatine, le typhus, mais bien une septicémie, résultat de ses qualités putrides.

Il existerait donc, à côté des maladies infectieuses proprement dites, des affections septicoïdes, qui ne seraient pas douées de virulence, et que nombre d'auteurs, rejetant l'action spécifique des bactéries, tendent à attribuer à l'action d'un poison chimique. Nous verrons cette hypothèse soutenue par de très-bons esprits dans la pathogénie de la septicémie chirurgicale. Mais elle paraît difficilement acceptable pour le groupe complet des affections septiques, dont les symptômes ne sont pas ceux d'un empoisonnement, mais plus souvent d'une infection.

En regard des écrivains qui font jouer aux microphytes un rôle plus ou moins considérable dans la genèse des accidents putrides ou septiques, nous devons

placer les médecins qui ne considèrent les organites microscopiques que comme un phénomène sans importance. Au premier rang se place Robin, qui n'admet aucune analogie entre les maladies parasitaires et les maladies contagieuses. Dans les premières l'agent est aussi nettement déterminé spécifiquement, ou aussi facile à déterminer que ses effets. Dans les affections contagieuses, l'agent n'a jamais été isolé, observé physiquement ou chimiquement, à moins qu'il ne soit représenté par les humeurs ou les tissus, et alors même nous ne pouvons encore déterminer l'espèce de corps qui les rend anormalement actifs, ou l'état spécifique nouveau dans leur constitution moléculaire qui les rend aptes à produire sur un autre animal une altération semblable à la leur. La distinction entre les maladies contagieuses et les maladies parasitaires doit être conservée.

Robin est encore plus explicite dans ses leçons sur les humeurs normales et morbides du corps humain. L'intoxication ou l'infection putride est habituellement le résultat d'une collection purulente où séjourne un pus qui se putréfie, le résultat de l'entrée dans le sang de produits de putréfaction. Ces produits, comme l'hydrogène sulfuré, le sulfhydrate d'ammoniaque et autres, sont tous, ou du moins presque tous, des composés chimiques de l'ordre des principes d'origine minérale. L'infection putride ou septique se rapproche des empoisonnements et des intoxications, et non des affections miasmatiques ou virulentes.

Les expériences de Claude Bernard sur l'hydrogène sulfuré, les expériences de Savory sur les injections veineuses de matières putrides, ont montré que les animaux ne succombent pas, s'ils sont placés dans de bonnes conditions hygiéniques. Jamais elles n'occasionnent d'accidents comparables à ceux de l'infection purulente.

Les états de virulence et de putridité doivent être complétement distingués. La virulence consiste dans les modifications isomériques du plasma sanguin, modifications susceptibles de se transmettre par contact, mais sur lesquelles ni la physique, ni la chimie, ne peuvent nous éclairer. La putridité, au contraire, est caractérisée par la formation de composés chimiques, dont l'action sur l'économie n'est qu'un empoisonnement, dont la gravité varie avec la quantité des matières introduites dans la circulation.

C'est dans cette dernière classe d'altérations que rentrent les intoxications putrides ou les formes diverses de la septicémie. Perret, dans un récent travail (thèse d'agrégation, 1880), définit ainsi la septicémie : en pathologie spéciale, certains accidents chirurgicaux ou puerpéraux; en pathologie générale, tous les états morbides caractérisés par la présence dans le sang des ferments septiques ou septoïdes, ou de leurs produits. En mettant à part les maladies *virulentes*, toutes les maladies *infectieuses* seraient septiques ou septoïdes. Chauveau, dans le programme de la conférence qu'il devait faire au congrès médical d'Amsterdam (1879), maintient cette distinction. Rien ne prouve que les granulations moléculaires virulentes sont des microbes, comme les agents des maladies infectieuses. Mais cependant une distinction aussi radicale exige actuellement des réserves. L'avenir démontrera peut-être l'identité de toutes les maladies contagieuses, en prouvant que toutes sont parasitaires.

Actuellement les infections septiques peuvent, suivant Perret, être divisées en deux groupes : 1° la septicémie proprement dite, comprenant : les complications septicémiques des plaies exposées, l'infection charbonneuse ou pseudo-charbonneuse, la pyohémie, les complications pyoémiques des plaies exposées, l'infection pyoémique sans plaie, le phlegmon gangréneux et la gangrène fou-

droyante; 2° les affections dites typhoïdes : fièvre relapse, endocardite ulcéreuse, fièvre typhoïde.

Dans l'état actuel de la science, il est donc fort difficile de concilier les opinions si diverses des auteurs sur la signification générale du mot septicémie et de donner de ce terme une définition nette et précise. Cependant l'opinion la plus répandue est celle qui, assimilant les phénomènes septicémiques aux phénomènes putrides des anciens, fait de la septicémie une complication possible d'un grand nombre de maladies différentes par leur nature propre. Ces divergences n'ont rien d'étonnant, si l'on veut bien se rendre compte des acceptions différentes données aux expressions putride et septique, si l'on songe aux discussions encore pendantes sur la nature de la fermentation, de la putréfaction, sur l'élément actif des matières septiques.

C'est dans l'étude de ces questions, dans la critique des opinions qui ont cours actuellement sur la nature essentielle des agents septiques, que nous trouverons les éléments d'une conviction.

Nature de la putréfaction. Les travaux de Pasteur ne permettent plus aujourd'hui, suivant nous, de discuter sur la nature essentielle de la putréfaction. Les phénomènes putrides rentrent dans l'ordre des fermentations produites par le développement d'organismes microscopiques, se développant hors du contact de l'oxygène libre. La fermentation est la vie sans air, et tous les microphytes aptes à se multiplier dans ces conditions sont la cause essentielle des phénomènes de décomposition. Les théories chimiques de Gay-Lussac et de Liebig doivent être absolument rejetées en ce qui concerne la putréfaction ordinaire. Nous ne pouvons mieux faire, pour ceux qui désirent approfondir la question, que de les renvoyer au remarquable article du professeur Duclaux sur les fermentations (*Diction. encycl. des sc. médic.*, 4e série, t. I, 1877).

Il désigne sous le nom de fermentations « les transformations chimiques que subissent certaines substances dissoutes sous l'influence d'êtres organisés, toujours privés de chlorophylle, qui se développent et vivent dans l'intérieur du liquide qui fermente. » Rien n'est plus facile que d'expliquer la fécondité des infusions, sans admettre que l'air soit encombré de germes prêts à se développer.

Pasteur (1863) a démontré par de nombreuses expériences que les germes des microbes de la putréfaction viennent de l'atmosphère, ou sont apportés par les liquides, par les poussières déposées sur les parois des vases employés.

Dès cette époque il a fait ressortir la différence essentielle qui sépare la gangrène, sur le vivant, de la putréfaction. Cette dernière est une fermentation, complexe, il est vrai, et variable avec les matières en décomposition et les conditions où elles sont placées, mais elle ne saurait s'accomplir hors la présence de ferments figurés.

La gangrène, au contraire, n'est que l'état d'un organe ou d'une partie d'organe conservé, malgré la mort, à l'abri de la putréfaction, et dont les liquides et les solides réagissent chimiquement ou physiquement les uns sur les autres, en dehors et en l'absence des actes normaux de la nutrition.

Nous avons tenu à donner cette définition de Pasteur et de Duclaux, car le terme *gangrène* est pris par beaucoup de médecins, et entre autres par Lancereaux (1872), dans un sens complétement opposé. Et trop souvent les discussions ne se prolongent que parce qu'on ne commence pas par s'entendre sur la valeur exacte et précise des mots. Lancereaux, opposant les expressions *nécrose*

et *gangrène*, fait précisément de ces dernières un processus particulier de fermentation ou de putréfaction, qui ne se développe jamais primitivement à l'abri de l'air. Il lui reconnaît deux périodes : l'une d'irritation et de fluxion, l'autre de mortification et de décomposition. Ses produits sont : des granules de pigment, l'hématoïdine, la mélanine; les acides butyrique, valérianique, etc., des sels, des gaz odorants. Les organismes vivants y jouent probablement le rôle de ferments. Les processus gangreneux peuvent s'étendre, se transmettre à distance, donner naissance à des foyers métastatiques, déterminer de la fièvre et une infection de l'économie suivie de foyers secondaires dans les viscères.

En résumé, le processus gangreneux de Lancereaux n'est que la fermentation putride de Pasteur; pour lui, les gangrènes ne sont que des variétés de putréfaction.

Robert Bayle (dix-septième siècle) avait bien raison quand il écrivait dans son Essai de physique pathologique : « J'ajouterai que celui qui pourra sonder jusqu'au fond la nature des ferments et de la fermentation sera sans doute beaucoup plus capable qu'un autre de donner une juste explication de divers phénomènes morbides (aussi bien des fièvres que d'autres affections), qui ne seront peut-être jamais bien compris sans une connaissance approfondie de la théorie des fermentations. »

La théorie de la putréfaction de Pasteur : acte ou série d'actes successifs de l'ordre des fermentations, accomplis par des êtres de la famille des vibrioniens, fut plus rapidement adoptée par les naturalistes que par les médecins, qui ne parvenaient pas toujours à la faire cadrer avec les faits d'observation. La division des micro-organismes en bactéries aérobies et vibrions anaérobies trouva longtemps des contradicteurs.

Davaine reconnaissait (1868) qu'il est impossible de distinguer dans les bactéries, par les caractères extérieurs, les espèces et même les genres. La spécificité des vibrioniens, si tant est qu'elle existe, ne peut être déduite que du milieu spécial où ils se développent, ou mieux de ce qu'on pourrait appeler leur fonction physiologique. Déjà le microscope avait permis de constater leur présence dans quelques liquides de l'économie vivante; dans le pus des plaies, dans l'urine altérée, dans les sécrétions utérines.

Lebert avait signalé leur fréquence à la surface des ulcères putrides et surtout dans la pourriture d'hôpital.

Mais, pendant que l'expérience avait conduit Davaine à affirmer que la bactéridie était la cause essentielle des affections charbonneuses, il admettait à cette époque que l'agent toxique des maladies putrides ne se régénère pas comme celui du sang charbonneux et que les substances septiques agissent comme les poisons et non comme les virus. « Si l'induction, dit-il en parlant de la présence des bactéries dans certains liquides de l'économie vivante, fait présumer que ces petits êtres n'y sont pas complétement inoffensifs, la science n'a rien déterminé de positif à leur égard. »

Déjà cependant Lister, s'appuyant sur les théories de Pasteur, avait imaginé de préserver les plaies du contact des germes atmosphériques, en les pansant avec du coton soigneusement purifié par des lavages répétés. Cet éminent chirurgien avait été frappé de ce fait d'observation que : dans les fractures de côtes, si le poumon est déchiré par un fragment osseux, le sang épanché dans la plèvre, bien que librement mélangé à l'air, ne subit aucune décomposition (1868). La réflexion lui avait fait conclure que l'absence de putréfaction dans

ces conditions tenait à ce que l'air, dans son passage à travers les bronches et les vésicules pulmonaires, se dépouillait de toutes ses particules en suspension. Or les propriétés filtrantes du coton avaient été démontrées depuis longtemps par Schrœder et Dusch, et utilisées par les expérimentateurs. Il était donc naturel de l'employer pour s'opposer à la fermentation des sécrétions des plaies à la putréfaction du pus.

Par d'ingénieuses expériences, le physicien anglais, Tyndall, vérifie les observations et les vues de son compatriote. Les arguments en faveur de la théorie des germes appliquée à la putréfaction des plaies ont pour lui la valeur d'une démonstration physique de son exactitude. A quoi l'air doit-il cette propriété fatale de produire la putréfaction? Est-ce à l'action de l'oxygène, comme l'admettait Gay-Lussac? Est-ce au développement spontané d'infiniment petits? Est-ce enfin au développement de semences ou d'œufs flottant dans l'atmosphère et déposés par lui à la surface de la plaie?

La réponse est facile. L'air *visiblement pur*, c'est-à-dire qui, traversé par un faisceau lumineux intense et fortement concentré, dans un espace qui ne reçoit d'ailleurs aucune lumière, ne révèle aucune trace de matière flottante à l'œil de l'observateur, est inapte à produire la putréfaction. L'air contenu dans les parties les plus profondes du poumon (expiration forcée) est pur dans le faisceau lumineux; le pouvoir de filtration du poumon est donc démontré *de visu*. Or, cet air est inapte à produire la putréfaction. Les germes enlevés par la filtration sont donc la cause et de la putréfaction et du développement de vie parasite microscopique qui l'accompagne.

La putréfaction ne peut-elle s'effectuer sans le concours de germes et d'organismes inférieurs? Non, dit Pasteur et son école.

Quelques naturalistes et physiologistes combattent cette conclusion absolue, sans nier toutefois l'existence ordinaire des microbes dans les phénomènes de putréfaction.

Colin, d'Alfort, combat la théorie pastorienne en s'appuyant sur ses expériences. Il constate qu'il n'y a jamais, dans les œufs frais, de germes d'organismes inférieurs, et cependant ces œufs, la coquille restant parfaitement intacte, peuvent se putréfier plus ou moins rapidement et à divers degrés suivant les conditions. Il n'a vu entrer dans l'œuf qui s'altère aucune espèce de corpuscules, et l'examen de la matière putréfiée ne montre que des éléments figurés mouvants qui lui semblent être de simples corpuscules albumineux.

Sans même tenir compte des expériences contradictoires de Gayon, qui toujours, sans exception, a rencontré dans les œufs pourris des bactéries et des vibrions, les conclusions de Colin nous semblent trop absolues, car rien ne démontre que les granules mouvants dont il a constaté la présence ne sont pas des germes de microphytes ou même des organismes inférieurs. Actuellement le fait n'est plus discutable.

Bien plus spécieuse est la théorie de Robin, qui a trouvé dans Puel un défenseur éloquent et convaincu. *Putréfaction* étant le terme générique qui désigne le travail intime qui s'accomplit dans les matières organiques pendant leur exposition à l'air libre, travail d'où résulte la formation de principes toxiques, il est nécessaire pour l'explication des phénomènes d'admettre : 1° soit une putréfaction indépendante de tout organisme, ceux-ci ne jouant qu'un rôle secondaire; 2° soit deux sortes de putréfaction, l'une avec, l'autre sans organismes, pouvant toutes les deux donner naissance à des éléments toxiques;

3° soit enfin deux phases dans la putréfaction, l'une caractérisée par la présence d'organismes, l'autre par leur absence.

Malgré les expériences et les observations de Rindfleisch, Helmholtz, Kühne, Hoppe-Seyler, Billroth, Hiller, Bastian, Colin, etc., qui n'admettent pas la nécessité des microphytes dans la putréfaction, et les considèrent comme des produits ou un épiphémomène dans la production des phénomènes putrides, il nous semble, ainsi que nous l'avons dit plus haut, que la question est aujourd'hui résolue et en dehors de toute discussion. Les expériences de Mathieu montrent que la décomposition du pus, porté à la température de 100 degrés, se continue dans le vide, mais en diminuant, après l'extraction de tous les gaz. Mais elles ne sont pas opposées à la théorie pastorienne, puisqu'il est précisément admis que l'absence d'oxygène libre est un obstacle au développement du vibrion septique, et que ses germes, même soumis à une température élevée, ne perdent pas le pouvoir de se développer.

L'hypothèse de deux sortes de putréfaction, l'une avec et l'autre sans organismes, appuyée par Puel sur les expériences ingénieuses de P. Bert, ne nous paraît pas plus admissible. Ces expériences sont contredites par les recherches de Pasteur, de Feltz, et leurs résultats sont aujourd'hui désavoués, même par leur auteur. Il est acquis actuellement, et Bert lui-même est le premier à l'avoir reconnu, que l'action de l'oxygène ou de l'air comprimés ne peut servir à séparer les ferments figurés des ferments non figurés. Feltz a démontré que l'air comprimé ne modifie pas les propriétés toxiques du sang putréfié, que la suroxygénation du liquide, comme l'enlèvement des gaz et le vide, rend les vibrioniens moins mobiles, mais que, même en admettant la mort réelle de ces organites, leurs germes restent intacts et aptes à se développer dans des conditions favorables. De cette lutte, comme de tant d'autres, Pasteur est sorti victorieux.

Müntz avait indiqué le chloroforme comme un moyen facile de séparer les ferments figurés des ferments non organisés. Feltz a surabondamment prouvé que cet expérimentateur avait fait erreur dans ses conclusions. Il ne s'agit pas seulement de supprimer dans un liquide les bactéries et les vibrions, il faut détruire leurs germes, et ces corpuscules offrent une résistance énorme à nos moyens d'action.

Dans l'hypothèse de Robin, défendue par Puel et admise jusqu'à un certain point par Coulier, Panum, Colin, etc., et par Pasteur lui-même, il y aurait dans la décomposition organique deux phases distinctes : la première, caractérisée par la virulence ; la seconde, par la putridité. Sans doute, Pasteur, Coulier, admettent que dans le faisandage des viandes, par exemple, il y a production de substances nouvelles, peut-être par actions de contact. Mais est-ce bien là de la putréfaction véritable ? et si l'on étend ainsi le sens légitime de ce mot, où s'arrêter ?

Avec tous les chimistes, Pasteur reconnaît l'existence de ferments solubles, complétement distincts des ferments figurés ; mais les transformations qui s'opèrent par leur action ne sont pas de la nature de la putréfaction. Coze et Feltz aussi avaient dit que la bactérie est seule dangereuse, que les vibrions sont incapables de déterminer l'intoxication putride. Mais ils ont abandonné cette opinion.

La théorie de Robin est fort nette dans la distinction de la virulence et de la putridité. La première est caractérisée par des modifications isomériques ou de

la composition intime des substances organiques, qui dispose les tissus à la putréfaction, mais qui n'est pas la putréfaction, pas plus qu'elle n'est ni la putridité, ni la fermentation. Le développement d'organismes inférieurs dans les matières en décomposition peut coïncider avec la production de la virulence, mais il n'est aucunement la cause de cette dernière.

Jamais les végétaux parasites, les cryptogames, ne sont des agents virulents.

La putridité, au contraire, est caractérisée par des transformations de nature essentiellement chimique. Elle est favorisée par la chaleur, l'humidité, l'état électrique, l'agitation de l'atmosphère.

Panum admet également dans la décomposition putride la formation d'un composé chimique défini à côté de la multiplication des parasites microscopiques, et l'indépendance absolue de ces deux phénomènes suivant les conditions de la putréfaction.

La discussion sur la nature de la putréfaction des matières organiques en dehors de l'économie vivante nous paraît définitivement close aujourd'hui. Aux expériences si précises de Pasteur, mille fois répétées et confirmées par les recherches de Tyndall, Feltz, Chauveau, etc., ses contradicteurs n'ont à opposer que des raisonnements ou des faits qui laissent entières les conclusions de l'éminent auteur de la théorie des germes. La putréfaction peut-elle se développer par l'action de l'air pur, c'est-à-dire absolument privé des corpuscules qu'il tient en suspension ? Nul jusqu'ici n'en a fourni la preuve expérimentale. C'est là un fait positif, que des milliers de faits négatifs ne peuvent effacer. Sans doute, il est facile de montrer que la présence de l'air ordinaire ne suffit pas toujours pour produire la décomposition putride. Ainsi que l'avait écrit Ehrenberg dès 1838 (*Infusionsthierchen*) : « On peut se représenter les animalcules flottant dans l'atmosphère comme des nuages, alternant des jours entiers avec des espaces où l'air est complétement pur. »

Les recherches de Tyndall ont absolument confirmé ces vues. De multiples expériences ont démontré que l'air physiquement pur est tout à fait incapable de développer la putréfaction. Il en est de même de l'air calciné, et des erreurs expérimentales (erreurs bien faciles sur une matière si délicate) ont seules conduit quelques auteurs à conclure que la fermentation putride peut se produire à l'abri de l'air ou dans les tubes scellés, comme l'admet à tort Bastian. La génération spontanée est inadmissible, mais c'est parmi les parcelles ultramicroscopiques les plus petites qu'il faut chercher la matière qui a la puissance de produire les bactéries.

Que l'on jette sur la terre des semences végétales, rarement elles se développeront toutes, et jamais elles ne se développeront également. Tyndall expose à l'air libre cent tubes contenant un liquide putréfiable. Il constate dans la marche des phénomènes la plus grande analogie avec la propagation d'une maladie épidémique ; cas successifs et de virulence inégale. De là cette conclusion légitime : 1° que, sous le rapport de la quantité aussi bien que de la qualité, la distribution des germes dans l'atmosphère n'est pas uniforme, et 2° que la force vitale des bactéries n'est pas égale non plus.

D'autres expériences démontrent d'une façon péremptoire qu'aucune quantité de gaz fétide ne peut propager la contagion, tant que les organismes qui constituent le germe contagieux véritable n'atteignent pas les infusions.

Nous conclurons donc avec Pasteur que la putréfaction est un phénomène de l'ordre des fermentations et qu'elle résulte du développement d'organismes

microscopiques, en dehors du contact de l'oxygène libre. Mais, ainsi que nous espérons le démontrer, la putréfaction, dans son évolution complète, donne naissance à des produits multiples, dont l'action sur l'organisme animal se traduit par des effets différents. C'est à l'observation clinique, c'est plus encore aux recherches expérimentales, que nous devons demander la confirmation de ces vues. L'étude de la septicémie expérimentale doit donc nous occuper tout d'abord.

II. **Septicémie expérimentale.** La même difficulté que nous avons déjà rencontrée pour la signification à donner au terme de *septicémie*, envisagé d'une façon générale, vient encore nous arrêter en ce moment. Qu'est-ce que la septicémie expérimentale? Davaine la définit la putréfaction sur le vivant, et en fait une entité morbide à caractères nets et précis, une maladie virulente, que l'on peut à volonté reproduire en se plaçant dans des conditions toujours les mêmes. Nous admettons pour la description de la septicémie expérimentale l'existence de cette entité morbide, mais nous rejetons la définition de Davaine, car la putréfaction n'est pas un acte simple, mais une série d'actes pouvant donner naissance à des produits d'action variable et ne se traduisant pas sur l'organisme par les mêmes phénomènes morbides.

Il y a donc nécessité de faire des divisions dans la classe multiple des substances septiques, divisions basées sur leurs propriétés variables sur l'organisme réactif. Toutes les matières putrides introduites dans l'économie ne donnent pas la septicémie virulente et inoculable, les expériences l'ont abondamment démontré. Il ne semble même pas prouvé aujourd'hui, pour beaucoup, que cette entité morbide avec ses caractères distinctifs existe chez l'homme. Au moins les faits avancés n'ont-ils pas jusqu'ici, dans l'opinion de bien des médecins, reçu de la clinique un appui indiscutable.

Hamont, dès 1827, avait constaté que l'inoculation à un animal sain du sang pris sur un autre animal de même espèce, empoisonné par l'injection de matières putrides, était susceptible d'occasionner des accidents infectieux. Weber (1864), dans ses nombreuses expériences, avait fait la même observation, mais il n'en tira pas de conclusions générales. La question de la septicémie expérimentale ne fut réellement posée que par les recherches de Davaine. En cherchant à vérifier les expériences de ce physiologiste sur la nature parasitaire du charbon, Leplat et Jaillard avaient vu le sang de rate, dépouillé de ses bactéridies, occasionner de graves accidents chez les animaux inoculés. La bactéridie n'était donc pas, suivant eux, l'agent nécessaire de la maladie charbonneuse.

Reprenant ses recherches, Davaine n'eut aucune peine à démontrer que Leplat et Jaillard, en inoculant des liquides et du sang dépourvus de bactéridies, avaient produit chez les animaux une affection différente du charbon. Cette maladie, distincte par la durée plus courte de l'incubation, par les symptômes, par la rapidité de la putréfaction du cadavre, l'état du foie et de la rate, par la constitution du sang et la faculté de contagion aux oiseaux, il la désigne d'abord sous le nom de maladie septique de la vache (1864-1865). Plus tard seulement il lui impose le nom de septicémie. Coze et Feltz constatent (1865) les propriétés infectieuses du sang des animaux intoxiqués par l'introduction de matières putrides dans l'économie ; ils montrent de plus que ce sang est profondément altéré dans ses globules rouges et qu'il contient des bactéries à mouve-

ments plus ou moins actifs. Le sang dilué, filtré, injecté dans la trachée, n'amène pas la mort. Mais des transmissions successives sont suivies d'une mort de plus en plus rapide, témoignant ainsi de l'accroissement de la virulence par le passage dans une série d'organismes. Raimbert (1868), puis Davaine (1869), qui d'abord avait rejeté la virulence de la septicémie, ou mieux du sang septicémique, confirment les faits énoncés par les expérimentateurs de Strasbourg.

Ces faits n'offrent jusqu'ici, en dehors de l'action supposée des bactéries dans la genèse de la maladie normale, rien qui contredise absolument la doctrine de Robin sur la distinction de la virulence et de la putridité.

Les expériences de Colin, d'Alfort (1871), sur l'action des matières putrides introduites dans l'organisme, démontrent que leur influence est loin d'être toujours identique, et qu'il est nécessaire de tenir compte à la fois de la quantité et de la qualité de ces substances, ainsi que de la voie d'introduction et de l'espèce animale. Chez les petits animaux, l'injection dans le tissu cellulaire, l'inoculation de sang, de lymphe, de sérosités décomposées et prises sur le cadavre même, amènent la mort en un temps relativement court. Dans sept transmissions successives, de lapin à lapin, il voit la mort devenir de plus en plus rapide, par l'inoculation du sang qui se montre chargé de granules fins, mouvants, bactériformes, mais ne contient pas de vraies bactéries. La sérosité fétide de la cavité péritonéale du chat, la sanie gangréneuse et les matières altérées des muscles et des synoviales inoculées du lapin, déterminent une septicémie mortelle et transmissible.

La question de la septicémie expérimentale s'agite devant l'Académie de médecine en 1872 et 1873. Elle y est portée par une lecture de Davaine sur quelques questions relatives à cette affection. A Magendie il rapporte le mérite d'avoir constaté la transmission contagieuse de la maladie et l'accroissement de virulence du sang de l'animal infecté. Les expériences de Davaine ont été faites avec du sang de bœuf putréfié injecté sous la nuque ; le sang des animaux inoculés a été pris dans le cœur pour les injections successives. Il manque à ces données l'indication précise de l'état, tant du sang de première inoculation que du sang des inoculations postérieures. La putréfaction, nous ne cesserons de le redire, est un phénomène complexe, et ne pas distinguer l'état des matières dites putrides expose à des erreurs, y entraîne presque forcément, ces matières n'étant pas les mêmes aux diverses périodes de la décomposition putride.

Les recherches de Davaine le conduisent sous ce rapport à des résultats qu'on ne pouvait accueillir sans surprise, et même sans une certaine défiance. Pendant que le sang *putréfié* à l'air libre n'agit qu'à la dose de une ou plusieurs gouttes, et n'est mortel que dans la moitié des cas; pendant que la dose minimum du liquide actif est de 1/40 de goutte pour le cobaye et un deux-millième (1/2000) pour le lapin, le sang septicémique pris à la vingt-troisième génération agit à la dose infinitésimale de un trillionième (1/1000 000 000 000) de goutte. Non-seulement il agit, mais, en dehors d'irrégularités fréquentes dans la durée de la vie, la mort peut être plus rapide qu'avec les doses relativement énormes des premières inoculations de la série. Donc, le virus septique augmente d'activité par les transmissions successives. Mais, fait plus important peut-être, le sang acquiert rapidement sa plus grande puissance infectieuse ; il la possède déjà sur le cadavre encore chaud. Loin de s'accroître par la putréfaction, le pouvoir virulent diminue ou disparaît par la décomposition putride

avancée, et le sang des septicémiques se montre inerte après le vingtième jour.

N'y a-t-il pas contradiction entre ces résultats et les expériences de Chauveau sur la dilution des virus? Le vaccin étendu d'eau perd son activité quand la proportion de ce liquide devient trop considérable. Bouley se demande si les expériences réussiraient chez d'autres animaux que les lapins. On voit bien ceux-là succomber à l'infection putride, la vache en particulier, à la suite de la rétention ou de la putréfaction dans la matrice du placenta et du fœtus non expulsés; mais la guérison est possible, et, malgré la fréquence des blessures chez les opérateurs, on n'observe jamais chez eux d'accidents infectieux par inoculation des liquides altérés. Il en est de même dans la gangrène traumatique du cheval, si bien décrite par Renault dès 1840, et qui résulte de la putréfaction du sang épanché dans une plaie. L'infection putride dans ces cas marche de pair avec le développement rapide d'un œdème chaud périphérique très-douloureux et de la mortification extensive des tissus. Cependant on ne cite pas d'accidents infectieux consécutifs à l'inoculation accidentelle de ses produits.

Leur virulence est donc peu probable. Au moins est-elle peu prononcée. La nier serait aller trop loin. L'exemple de la morve, si longtemps considérée comme non transmissible à l'homme, est là pour le prouver.

Klein et Sanderson, introduisant un liquide pyohémique dans le péritoine d'un lapin, le voient acquérir une activité septique plus grande. Davaine explique ce fait en disant que chez le lapin intoxiqué le sang devient septicémique, et transmet par exosmose ses propriétés virulentes au liquide déposé dans la cavité péritonéale. Bouley accepte cette explication, car il n'est pas admissible que du pus devienne virulent par le seul fait de son séjour dans une cavité vivante. Autrement, tout le pus des clapiers purulents devrait être septique. Il serait très-intéressant de voir si, en donnant une septicémie artificielle à un cheval qui n'a qu'une collection purulente simple, on imprimerait à la matière purulente de son jetage une activité virulente qu'elle n'a pas tant que l'animal reste en bonne santé. Nous verrons plus loin ce que les faits ont répondu à cette interrogation.

Intéressants au point de vue de la pathologie expérimentale, les faits rapportés par Davaine n'avaient guère éclairci les phénomènes morbides d'infection putride, tels qu'ils se présentent dans les conditions cliniques. La septicémie expérimentalement produite envahit-elle tous les animaux indistinctement, ou bien est-elle spéciale à quelques espèces? L'expérience répond que les jeunes sont plus susceptibles que les adultes ; elle montre que l'intensité de l'infection n'est pas en rapport avec le volume ou la masse de l'animal, mais avec la nature du milieu intérieur, variable avec l'espèce. Ainsi le cobaye, moins susceptible que le lapin aux doses relativement fortes, est rarement affecté par les doses relativement faibles, et résiste aux dilutions infinitésimales. Les oiseaux sont presque réfractaires.

Quelle est la condition qui donne une virulence extrême au sang d'un animal inoculé avec une substance putréfiée? Le sang putréfié à l'air libre et dans les conditions ordinaires est doué d'une virulence très-variable. Moins il est ancien, et plus il est virulent. La *septicité* n'est aucunement en rapport avec le degré de fétidité des matières; tout au contraire, la virulence se perd au bout de quelques jours, au moins en partie. C'est un fait depuis longtemps démontré, et qui a servi de base à la distinction faite par Robin entre la viru-

lence et la putridité, à sa division en deux phases des phénomènes de la décomposition putride.

A quelle condition spéciale attribuer cette disparition incontestable du virus septique, quand la fermentation putride arrive à ses phases ultimes? Davaine propose de ce fait l'explication suivante : le dégagement de produits ammoniacaux et hydrosulfurés, qui caractérise les périodes avancées de la putréfaction, exerce sur le virus septique une action toxique. Dans sa pensée, la diminution du virus septique et du virus de putréfaction sont des phénomènes corrélatifs et dus à la même cause. L'élimination de l'ammoniaque par les voies urinaires, de l'hydrogène sulfuré par les voies pulmonaires, expliquerait la virulence extrême du sang vivant. Cette hypothèse est acceptée par Duclaux, mais la formation de ces substances lui semble trop faible pour agir sur autre chose que sur un produit vivant, et il en fait un argument en faveur de l'action nécessaire d'un ferment figuré.

D'expériences pratiquées en faisant putréfier du sang à la température de 37 à 38 degrés dans une couveuse artificielle, soit seul, soit mélangé avec du charbon animal ou du carbonate de plomb, absorbants des composés sulfureux et ammoniacaux, Davaine conclut que le ferment de la putréfaction acquiert, dans le sang sorti des vaisseaux d'un animal, une activité virulente tout aussi grande que celle qu'il prend dans le sang de cet animal vivant, lorsqu'il trouve au dehors des conditions semblables à celles où il est placé dans l'économie. Comme le ferment de la putréfaction, le virus de la septicémie perd sa virulence par une conservation plus ou moins longue ; tous deux se développent dans les mêmes conditions de température; tous deux tuent le lapin à doses infiniment petites, tous deux produisent chez l'inoculé des phénomènes morbides identiques dans leurs manifestations et leur durée ; l'un n'est engendré dans l'organisme normal que par pénétration de l'autre dans cet organisme; il est donc légitime de conclure à leur identité.

La septicémie est par conséquent une putréfaction qui s'accomplit dans le sang d'un animal vivant. Cette putréfaction est sans odeur, par l'élimination des composés odorants à mesure de leur formation; mais le ferment reste et s'accumule dans l'économie jusqu'à la mort. Alors cesse l'élimination des produits ammoniacaux et hydrosulfurés, et le cadavre présente rapidement une fétidité repoussante.

Il en est de même chez l'homme qui succombe à une affection septique. En pénétrant et se développant dans l'organisme, l'agent septique, ferment ou virus, reste identique à lui-même, mais il acquiert plus de puissance, parce que la température est plus élevée et le milieu sans cesse épuré des produits toxiques qui s'y engendrent. Le ferment septique n'est pas, au reste, pour Davaine, le seul virus contenu dans les matières en putréfaction, mais il est le seul que l'on ait isolé jusqu'ici.

La lecture de Davaine, dont nous venons de résumer les points principaux, soulève dans l'Académie un grand nombre de questions : Quels sont les symptômes et les lésions de la septicémie expérimentale? Cet état morbide est-il de même nature que l'infection purulente ou l'infection putride des blessés?

Qu'est-ce que la septicémie, et l'agent septique est-il un virus ou un ferment ?

Chauffard n'admet aucun rapport entre la septicémie expérimentale et l'infection purulente ou la fièvre traumatique. « On a, dit-il, englobé dans le

mot septicémie toutes les conditions septiques qui peuvent se rencontrer dans la plupart des maladies infectieuses. Il y a là une confusion regrettable ». Sur quelles raisons s'appuie-t-on pour confondre les expressions ferment et virus? Le virus inoculé rend le sujet réfractaire à une inoculation nouvelle. En est-il de même des ferments? Les expériences de Chauveau ont démontré que les liquides virulents s'affaiblissent par la dilution, contrairement aux résultats de Davaine. Évidemment les conditions sont différentes, suivant que les matières putrides sont injectées dans le tissu cellulaire ou résorbées à la surface d'une plaie, puisqu'on peut tuer un cheval en trente-six heures, en lui inoculant le pus dilué d'un séton fétide qu'il porte sans accidents depuis un certain temps.

Pour Davaine, le mot septicémie a un sens très-clair : on introduit du sang putréfié dans l'économie d'un animal, et le sang de cet animal acquiert aussitôt des propriétés toxiques; c'est à ce fait et à l'ensemble des accidents qui en résultent qu'il a donné le nom de septicémie. En chirurgie, l'entente ne lui semble pas exister sur la valeur précise de cette expression. Nous avons donné les raisons qui, suivant nous, doivent faire réserver à l'affection décrite par Davaine le nom de septicémie expérimentale.

Nous ne saurions admettre, avec Perret, que l'on doive étudier comme rentrant dans la septicémie expérimentale l'infection charbonneuse vraie, le choléra des poules, etc. Pour cet auteur et pour Chauveau, l'infection produite par Davaine, chez le lapin, ne serait pas l'infection due au vibrion septique de Pasteur. Cet organisme n'a jamais été trouvé par Davaine dans le sang des animaux inoculés. Pour Toussaint, la septicémie virulente ne serait que le choléra des poules. Cette assertion ne nous paraît pas justifiée, car Pasteur a démontré que le vibrion septique est difficile à trouver dans le sang; la culture seule y met sa présence hors de doute. Perret admet comme nous un empoisonnement par des injections putrides à hautes doses. Les éléments toxiques sont alors les produits de la première période de la putréfaction, les seuls qui se développent en grande quantité dans les humeurs qui se putréfient à l'abri de l'air. Mais il y a dans ces conditions intoxication sans virulence, sans transmission ni contagion possibles. Les faits de Barthélemy, de Chauveau, produisant expérimentalement la gangrène, par l'introduction sous la peau de viande putréfiée, d'ichor gangréneux, de pus fétide, sont trop complexes pour permettre l'hypothèse d'un microbe nouveau, spécifique, puisque cet organisme n'a été jusqu'ici, ni cultivé, ni étudié isolément. La variété des matières inoculées, et leur nature complexe et indéterminée, n'autorisent pas, nous semble-t-il, une pareille conclusion. Les expériences de Bouchard avec le sang plus ou moins altéré d'un malade mort de septicémie urinaire, par leurs résultats négatifs, au point de vue du développement d'une infection virulente, transmissible de lapin à lapin, démontrent simplement que l'intoxication urineuse n'est pas la septicémie. Telle est, au reste, l'opinion que nous chercherons à justifier. Pour nous, comme pour Pasteur, Chauveau, et Perret lui-même, à chaque infection spéciale doit correspondre un microbe-ferment particulier, distinct, spécifique. Nous conserverons donc à la maladie produite par Davaine le nom de septicémie expérimentale.

Symptômes de la septicémie expérimentale. Nous les diviserons pour la facilité de l'étude en symptômes locaux et symptômes généraux.

A. *Symptômes locaux.* Coze et Feltz (1872), Davaine, n'en font pas mention. Béhier a constaté souvent un gonflement local, œdémateux ou

purulent autour de la piqûre d'injection. Le microscope montrait dans les tissus infiltrés des granulations mobiles et des bactéries. Mais les injections ont été pratiquées avec des substances diverses : sang, sérosité, liquide péritonéal, matières diarrhéiques, etc. Ce gonflement est relevé 12 fois sur 26 expériences. Deux fois seulement on a noté la production de phlyctènes dont le liquide contenait également des bâtonnets et des granulations.

Dans les expériences de Vulpian (1re série. Transmissions de lapin à lapin par inoculation de sang ou de sérosité), les altérations locales se sont montrées constantes. Elles consistent tantôt en un œdème diffus autour de la piqûre avec sérosité trouble, rougeâtre, sanguinolente, congestion et ecchymoses; tantôt en inflammations suppuratives, en infiltrations purulentes locales. La sérosité, comme le pus, contenait des leucocytes, des bactéries, des granulations mobiles ou immobiles, déjà considérées comme des germes de microphytes. L'animal intoxiqué par l'injection de deux gouttes de sang d'un malade atteint de gangrène pulmonaire (sang qui ne présentait à l'examen ni bactéries, ni vibrions) présentait autour du point d'injection une suppuration étendue (expérience I). Dans les cas où le liquide infectant avait pénétré dans les muscles, on trouva une myosite intense avec des myriades de bactéries et de granulations. Il est donc surprenant que ces lésions locales n'aient pas été notées dans les expériences de Davaine.

La 2e série d'expériences de Vulpian (expériences X à XVII) donne les mêmes résultats : infiltration purulente locale, abcès avec granulations mobiles et vibrions, dans les transmissions de lapin à lapin, soit qu'il s'agisse de sang septicémique pur, soit qu'on se serve de sang dilué jusqu'à un millionième de goutte. A la dose de un billionième (expériences XVI et XVII) aucun effet local. De même dans les expériences X et XI, pratiquées directement avec du sang abandonné à la décomposition, à la dose de 1 jusqu'à 10 gouttes.

Davaine admet que l'introduction de matières putréfiées par une piqûre peut déterminer souvent des abcès locaux, mais pour lui les lésions viscérales sont indépendantes de la septicémie. Avec Billroth, avec Coze et Feltz, il signale l'absence d'altérations organiques.

Pour Colin, d'Alfort, le travail local est fort variable. Si l'on inocule du sang pur et que les lèvres de la plaie soient tenues rapprochées, l'irritation est légère, un peu de rougeur, peu ou pas d'œdème périphérique, jamais de phlegmon. Au contraire, l'inoculation de sang dilué, dans le tissu cellulaire, provoque une irritation plus vive. Au bout de vingt-quatre à trente heures, une poche purulente s'est formée autour de la piqûre. Il y a de la lymphite, les ganglions sont injectés, tuméfiés, souvent entourés d'une zone d'infiltration sanguinolente. Si l'injection ou l'inoculation est pratiquée à la nuque, les phénomènes sont plus graves en raison de la disposition anatomique des parties et des compressions locales. Mais, en somme, pour lui ces accidents ne sont ni constants, ni nécessaires, et ne jouent qu'un rôle tout à fait accessoire dans l'évolution morbide.

Kehrer, dans ses recherches sur l'action du poison putride (1874), a relevé les lésions locales suivantes : 1° l'injection sous-cutanée de très-petites doses de sang putréfié produit localement une rougeur qui disparaît rapidement et une tuméfaction insignifiante qui décroît dès le premier ou le second jour; 2° à dose moyenne, il se développe une sorte de furoncle dont le pus se résorbe, et la tumeur en diminuant de volume est remplacée par une petite élevure très-

vasculaire qui persiste pendant quelque temps. Ce n'est qu'exceptionnellement que se forme une inflammation diffuse; 3° si l'on injecte une grande quantité de sang putréfié, la piqûre devient le point de départ d'un phlegmon diffus, dont la sanie contient des bactéries.

Hayem (1870) avait déjà constaté que le chien résiste aux injections septiques sous-cutanées, même à doses énormes, et que l'abcès local à suppuration fétide qui en est la conséquence ne s'accompagne que de quelques symptômes généraux. Mais, si avec le liquide putride on injecte une substance irritante, capable de donner naissance à un phlegmon diffus ou gangréneux, les phénomènes généraux se montrent et l'animal succombe à une véritable infection purulente avec abcès métastatiques.

Koch (1878) arrive également à des résultats différents suivant la nature et la quantité des matières injectées. La sérosité prise dans l'œdème qui se développe autour des piqûres d'inoculation produit, outre la septicémie générale, des accidents locaux consistant en foyers gangréneux s'étendant au loin; les tissus mortifiés fourmillent de micrococcus. Les mêmes faits se constatent parfois chez les lapins inoculés avec du sang putride. Il n'y a pas développement de la septicémie générale, mais formation de foyers de suppuration s'étendant de proche en proche; d'abcès à pus caséeux, sans bactéries. Mais les parois de ces abcès contiennent en abondance des micrococcus en amas sous forme de zooglea, et le contenu caséeux des foyers est constitué en grande partie par les détritus de zooglea. De plus, les injections avec cette matière caséeuse diluée provoquent constamment de la suppuration, ce qui montre la persistance des spores dans le pus.

Ces faits, et bien d'autres encore que nous aurons à analyser, prouvent que l'action locale produite par l'inoculation ou l'injection sous-cutanée de matières putrides est aussi variable que les phénomènes généraux qui suivent l'introduction de ces matières dans l'économie. Le sang septicémique, même à des dilutions énormes, semble occasionner presque constamment une irritation locale qui se traduit par un gonflement et une rougeur plus ou moins prononcés, par de l'œdème, par la formation de pus, tantôt infiltré dans le tissu cellulaire, tantôt collecté en foyers. Cette dernière altération est celle qu'on observe le plus rarement.

B. *Symptômes généraux.* Davaine, ainsi que Coze et Feltz, ont constaté de la fièvre, une augmentation de la température, qui, chez le lapin, s'élève de 37°,5 à 40 ou 42 degrés. Si la vie se prolonge pendant plusieurs jours, la fièvre peut offrir des intermittences, et la température varier de 1 à plusieurs degrés. Ces observateurs ont également noté l'embarras de la respiration, qui se traduit par des râles sous-crépitants et se termine par une véritable asphyxie; de la diarrhée, la présence de l'albumine dans l'urine, et un amaigrissement très-sensible qui s'accentue jusqu'à la mort. Des inoculations successives donnent des résultats de plus en plus prononcés.

D'après Béhier, la température monte de 39-40 degrés, état normal chez le lapin, jusqu'à 41 degrés, puis elle descend à 35 et même jusqu'à 32 degrés au moment de la mort. Davaine admet la constance de l'élévation de la température, mais non de son abaissement terminal. Picot est aussi de cet avis, il a noté jusqu'à 42°,8 comme maximum thermique.

Colin nous semble avoir étudié avec beaucoup de soin ces phénomènes généraux. Chez les petits animaux, il n'y a pas de frisson sensible; au moins n'a-t-il

pu le constater nettement. L'inoculation de sang septicémique, à l'opposé du sang putride, ne produit aucun phénomène général pendant les premières heures. Il y a là une période silencieuse, sorte d'incubation, comme celle qui suit l'introduction des virus dans l'économie. Plus tard éclate la fièvre avec tous ses caractères, élévation de température plus ou moins rapide, et abaissement progressif dans la période terminale. C'est la fièvre de l'altération du sang ; avec elle apparaissent les granulations dans cette humeur. Dans l'apyrexie, le microscope ne décèle aucune altération du liquide sanguin. La fièvre, au reste, ne présente aucun caractère spécial. Avec la défervescence apparaissent l'adynamie, la prostration, la stupeur, qui vont croissant jusqu'à la mort. En somme, les symptômes généraux n'offrent absolument rien de pathognomonique. Picot signale avec la fièvre et parfois durant toute la maladie la prostration, l'abattement, la stupeur, ou ce qu'on appelle chez l'homme l'état typhoïde. L'anorexie est absolue, l'immobilité habituelle, et l'insensibilité peut être telle que l'animal infecté se laisse attaquer et parfois blesser, comme l'ont vu Béhier et Liouville, comme l'a observé Tédénat, sans paraître s'en apercevoir. Rarement une courte période d'excitation précède l'abattement ordinaire. Du côté du tube digestif, des vomissements et de la diarrhée séreuse ou sanguinolente. L'accélération des battements du cœur et de la respiration, de la toux, des râles sous-crépitants, indiquent un œdème pulmonaire dans les derniers moments. Chez les lapins, Picot a constaté un amaigrissement rapide pouvant arriver jusqu'à la perte d'un dixième du poids du corps, entre trente-six à quarante heures de survie.

Suivant cet auteur, la marche de l'affection est variable. Tantôt la fièvre éclate immédiatement après l'injection, tantôt après une sorte d'incubation variant de quelques heures à cinq ou six jours. Ces variétés dépendent du point d'inoculation, de la nature de la substance putride et de son degré d'altération, de la quantité injectée et enfin de l'espèce animale en expérience. La mort n'est pas le résultat constant. Coze et Feltz ont vu bien des guérisons, et, suivant Kehrer, la mortalité ne serait que de 36 pour 100. La guérison, toujours assez lente, s'accompagne souvent d'une diarrhée très-intense, d'une salivation notable, en un mot, de l'exagération de sécrétions dont les produits semblent entraîner le poison septique. Mais s'agit-il bien dans ces cas de la septicémie virulente ? Picot, comme bien d'autres, n'a-t-il pas eu tort de réunir sous le même chef des états morbides différents ? Au moins, il est permis de le croire.

Mort dans la septicémie expérimentale. Il est actuellement démontré que le sang septicémique possède des propriétés virulentes et toxiques d'autant plus actives, que nombreux sont les organismes par lesquels a passé le principe contagieux. Plus on avance dans la série de transmissions successives, moins fortes sont les doses nécessaires pour développer par l'inoculation les accidents infectieux. Davaine, avec une goutte diluée au trillionième, obtenait encore à la vingt-cinquième génération des résultats positifs. Il y a comme une sorte de culture du virus, un accroissement de quantité et d'intensité, par le passage d'un organisme à un autre, observation qui concorde avec la manière d'être des maladies épidémiques dans leur période d'augment. Il fut remarquer toutefois que ces doses infinitésimales n'ont guère d'action que chez le lapin, et, loin de prendre cet animal comme le réactif de la septicémie, il serait plus juste, croyons-nous, de le rejeter comme sujet d'épreuve, en raison même de cette excessive susceptibilité.

Tous les observateurs, au reste, ne se sont pas servis de dilutions aussi éten-

dues que Davaine et n'ont pas procédé de la même façon. Béhier et Liouville n'ont guère dépassé un vingt-millième de goutte, et leurs animaux ont succombé moins vite, parfois après plusieurs jours seulement. Vulpian n'a pas obtenu la mort avec les dilutions à un billionième. Il constate que les animaux en expérience étaient tristes, abattus, la température rectale au-dessus de la normale. Dans sa première série d'inoculations, les animaux sont morts entre dix-huit et trente-six heures. Dans la seconde série, les résultats ont été comparativement les mêmes : seize et quarante-sept heures. Colin, d'Alfort, pour éviter les inconvénients de dilutions successives, au point de vue de la répartition de l'élément toxique dans le liquide, s'est servi de la quantité d'eau voulue en y déposant du sang septicémique. Nous ne voyons pas bien les avantages de cette façon d'agir, et nous croyons que la dispersion égale de l'élément virulent doit être bien plus difficile à obtenir. Chez le lapin, Colin a constaté l'activité des dilutions au millionième de sang septicémique. Avec des doses plus faibles les résultats ont toujours été négatifs. Il semble donc que l'eau, en facilitant la dissémination des particules septiques ou virulentes, en favorise l'absorption, et que l'injection est une véritable septiculture. Au reste, les espèces animales réfractaires à l'inoculation le sont aux doses fortes tout aussi bien qu'aux dilutions étendues.

Laborde (1877) a toujours, sauf dans un cas, constaté la mort des animaux auxquels il transfusait directement, d'artère à artère, le sang d'un animal septicémique.

Il est donc permis de conclure de ces faits que la mort est le résultat habituel de l'inoculation du sang septicémique, et qu'elle se produit rapidement. Avec Vulpian, nous croyons que les cas où l'animal ne succombe qu'après plusieurs jours devraient être rejetés du cadre de la septicémie expérimentale. Mais les expériences ont été conduites de tant de façons différentes, pratiquées avec tant de matières diverses et dans des conditions si variables, que nous avons reconnu l'impossibilité de les diviser par catégories, au moins d'une façon absolue.

Altérations du sang et des viscères dans la septicémie expérimentale. Les altérations du sang doivent être étudiées pendant la vie et après la mort.

Coze et Feltz, pendant la vie, ont trouvé le sang d'abord rouge, puis rouge violacé et très-coagulable. Les coagulums, quelquefois totalement décolorés, se putréfient avec une grande rapidité. Les hématies sont plus diffluents, plus agglutinés, ils ont moins de tendance à se former en piles que dans le sang normal. Parfois plus volumineux et comme boursouflés, parfois ils ont à peine le tiers de leur grosseur normale. Près de la mort, Picot en a vu un certain nombre réduits à un point central d'où partent deux ou trois fins filaments. Leur forme est celle d'un chaton de marron d'Inde, pourvu de prolongements cylindriques, flottants, transparents, égaux en dimensions et offrant en longueur la moitié du diamètre du disque sur lequel ils sont implantés. Ces prolongements sont-ils des bactéries fixées sur le globule ? La question n'est pas résolue. Plus tard, les hématies présentent un aspect denté, des déchiquetures plus ou moins irrégulières, de longueur variable, sorte de prolongements déliés dans leur partie flottante, à base quelquefois très-large, ailleurs complétement détachés.

Les globules blancs, peu altérés, sont plus nombreux que dans le sang normal. Béhier et Liouville en ont vu quelques-uns atteints d'un commencement de dégénérescence graisseuse, ou montrant des noyaux dans leur intérieur.

Giovanni en a trouvé de gros et de petits, en proportions à peu près égales. On trouve également des cristaux en aiguilles fines ou des lames rectangulaires, d'un rose pâle, probablement d'hématoïdine; des masses fibrineuses en fibrilles ou de pâles granulations. Les infusoires sont constants : corpuscules simples, doubles ou en chaînettes, animés d'un mouvement propre, assez lent, oscillant ou vermiculaire, et appartenant au genre bacterium plutôt qu'au genre vibrio. Ces microbes sont en plus grand nombre dans le sang des organes parenchymateux, probablement en raison de la lenteur du courant sanguin.

D'après Hüter observant au microscope la troisième paupière des lapins rendus septicémiques, les troubles circulatoires dans cette affection sont caractérisés par des stases globulaires dans les capillaires et les veinules, par le barrage d'un grand nombre de petits vaisseaux complétement remplis de globules rouges.

Davaine signale seulement une tendance particulière des globules sanguins à perdre leur matière colorante.

Vulpian a constaté dans le sang, pendant la vie, parfois des bâtonnets plus ou moins mobiles, plus souvent des granulations brillantes immobiles ou animées de mouvements. Ces microbes varient beaucoup en nombre; chez les quelques animaux qui ont survécu (dilutions au billionième), ils se montrent en très-faible quantité pendant les premiers jours, et disparaissent complétement avec le retour à la santé. Hüter aurait constaté dans les leucocytes la présence d'un grand nombre de granulations volumineuses, à contours sombres, rendues visibles par l'action de l'ammoniaque ou de la potasse. Il les rapporte au bacterium punctum. Examinant d'heure en heure le sang des animaux septicémiques, Colin est arrivé à peu près aux mêmes résultats. La déformation des hématies, consistant en pointes coniques plus ou moins nombreuses, se montre d'abord sur quelques globules seulement, puis sur la moitié et plus. Elle n'a rien de caractéristique, et s'observe dans le charbon et même dans le sang normal dépouillé d'une partie de son eau par évaporation (Robin). Ces prolongements ne sont ni des bactéries, ni des germes de bactéries, car les pointes ne se détachent jamais des globules, pas plus que ceux-ci ne se rompent pour laisser échapper leur contenu.

Les fins granules, sombres ou brillants, mobiles ou immobiles, sont en proportion très-variable. Il est fort contestable qu'ils soient des germes de bactérie, car, suivant Colin, on les trouve constamment dans le sang normal et rien ne les distingue des granulations de la lymphe, des ganglions lymphatiques, du pus et des dépôts caséeux. Ils sont seulement plus nombreux dans le sang des septicémiques. Les bactéries, fines, courtes, très-analogues à celles des liquides en décomposition, n'apparaissent que très-tard dans le sang, et y manquent parfois complétement. Elles se voient au contraire de très-bonne heure au foyer de l'inoculation, surtout quand il y a de l'œdème ou de la suppuration. Colin constate cependant que la virulence du sang, qui ne se produit qu'après une période d'incubation, variable avec la rapidité de la mort, est marquée par l'existence de fins granules, tantôt immobiles, tantôt doués de mouvements propres, mais de nature indéterminée.

Les altérations les plus importantes du sang, suivant ce physiologiste, portent probablement sur la composition chimique et les propriétés du liquide. Coze et Feltz ont signalé l'hydrémie, la diminution des matières albuminoïdes de l'urée et des sels, une oxygénation moindre. Mais ces lésions sont peu accusées, et ne

peuvent expliquer la mort. Sans doute des modifications plus intimes échappent à nos moyens d'investigation. Il faut bien les admettre, puisque le sang du cadavre se putréfie très rapidement. Peut-être sont-elles de la nature des changements isomériques du plasma sanguin, attribués par Robin aux affections virulentes. Toujours est-il que la mort arrive parfois sans lésion bien notable du sang.

Hüter attribue à la pénétration de monades dans le globule rouge ces dentelures au nombre de 1 à 20, que l'on rencontre dans l'infection septique. Il les a cependant constatées quelquefois dans le sang qui commence à se putréfier. Wolf, dans la septicémie, signale également une augmentation de la puissance de cristallisation du contenu albumineux des hématies et la formation de cristaux d'hémato-cristalline.

Eberth, étudiant la septicémie chez les grenouilles, voit la plaie où le sang s'est accumulé couverte de bactéries sphériques. Les tissus environnants en sont criblés. Ces granulations se retrouvent dans le sang, et surtout dans les espaces lymphatiques ouverts par la blessure, où tantôt isolées, tantôt réunies en groupes, elles se montrent en quantités innumérables. Les vaisseaux de l'hyaloïde sont par places complétement obstrués par ces bactéries sphériques. Les tubes des reins, les capillaires du foie et du cœur, en renferment des accumulations, autour desquelles se sont çà et là développés de petits abcès. En somme, le processus mycosique chez la grenouille est tout à fait analogue au processus pyémique chez l'homme.

La diminution de capacité d'absorption des globules pour l'oxygène est un fait constaté par Mathieu, dans les fièvres qui suivent l'injection de matières septiques. Elle n'offre dans ses conditions absolument rien de spécial.

Lésions nécroscopiques. Niées d'une façon presque absolue par Davaine, elles semblent présenter de grandes variétés, suivant que l'animal succombe rapidement ou survit quelques jours à l'inoculation.

Le sang offre, d'après Coze et Feltz, les mêmes altérations que sur le vivant, mais plus prononcées au point de vue de la déformation des globules, de la présence de granulations et de bactéries.

Les analyses pratiquées par Schlagdenhauffen et Ritter ont montré dans le sang : une augmentation d'eau de 81 à 90 pour cent; une diminution des éléments albumineux de 17 à 7 pour cent; un abaissement de la proportion des sels inorganiques de 0,57 à 0,20 pour cent, et de l'urée, 0,06 à 0,03 pour cent; la quantité de glycose reste la même.

Au point de vue des gaz, ces chimistes ont noté: une diminution de l'oxygène et une augmentation de l'acide carbonique dans le sang artériel; une diminution très-légère de l'oxygène et une augmentation notable de l'acide carbonique dans le sang veineux. La diminution de l'oxygène résulte-t-elle d'un pouvoir absorbant moindre des hématies pour ce gaz, ou d'une soustraction par les bactéries? Les recherches de Mathieu semblent favorables à la première explication.

Coze et Feltz ont signalé comme altérations anatomiques des viscères : de la congestion, parfois des taches ecchymotiques des poumons ; une tuméfaction avec dégénérescence graisseuse du foie et de la rate; la dégénération de l'épithélium rénal.

Bouillaud avait noté depuis longtemps : les injections des plèvres et du péricarde, les taches hémorrhagiques et la congestion des poumons, les taches héma-

tiques de l'endocarde et le ramollissement du muscle cardiaque, le gonflement de la rate et l'injection de la muqueuse digestive.

Davaine n'a pas constaté de lésions cadavériques chez les animaux succombant aux inoculations de sang septicémique, même lorsque la mort n'a lieu qu'au bout de plusieurs jours. Bien différents sont les résultats obtenus par Béhier et Liouville. Pour ces expérimentateurs les lésions organiques sont, au contraire, un fait constant; mais, ainsi que nous l'avons fait remarquer, en se plaçant dans des conditions un peu différentes, ces observateurs ont enlevé aux résultats obtenus une partie de leur importance au point de vue de la septicémie expérimentale, telle que nous l'avons définie. Il est cependant indispensable de les mentionner ici.

Le sang est toujours altéré ; il contient des corps arrondis (granulations) pourvus ou non d'un appendice caudal et animés d'un mouvement très-vif; des bâtonnets à mobilité variable. Les globules blancs, plus nombreux, plus volumineux que dans le liquide normal, sont surchargés de globules arrondis, parfois animés, mais plus souvent inertes. Les hématies sont revêtus de pointes comme les boules de certaines masses d'armes, ou conservent leur forme normale en nombre variable.

Les poumons ont présenté très-souvent des zones d'hyperémie ou des îlots de pneumonie lobulaire, plus rarement des foyers hématiques disséminés. La séreuse péritonéale était fréquemment le siége d'une inflammation légère et tapissée par de minces exsudats ou par un liquide poisseux et roussâtre. Deux fois seulement on a noté de la rougeur ou des plaques exsudatives dans le péricarde. Bien plus fréquentes sont les lésions de la rate, habituellement gonflée, friable, parfois semée de quelques infarctus. Le foie est souvent altéré : tantôt il présente des zones hyperémiées, plus fréquemment des îlots blanchâtres, décolorés, où les cellules hépatiques stéatosées renferment des granulations mobiles. La congestion des reins est rare. Enfin, dans un cas les muscles présentaient entre leurs fibrilles des corpuscules animés, arrondis et ponctués.

En résumé, en dehors des altérations du sang analogues aux modifications déjà notées par Coze et Feltz, les lésions viscérales signalées par Béhier sont presque toutes de nature congestive, bien plus rarement d'origine suppurative.

Picot a décrit avec beaucoup de soin les lésions du foie. A la surface de l'organe se montrent un grand nombre de petits points blanchâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une forte lentille. Ces points blancs sont entourés d'une auréole rouge très-foncée, et leur consistance est un peu plus molle que celle du tissu hépatique. Au microscope, ils sont formés par des cellules hépatiques ayant subi une dégénérescence graisseuse très-avancée et par des leucocytes.

Indépendamment de ces points, il a vu sur le foie de larges plaques de forme irrégulière, dont la couleur était analogue à celle du foie gras des phthisiques; le tissu de la glande était sain au pourtour. Le microscope y montra la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, et l'oblitération des capillaires par des leucocytes accumulés. Autour des capillaires on trouvait aussi quelques globules blancs. Il ne s'agissait donc plus d'infarctus en voie de ramollissement comme dans les taches blanches, mais de territoires vasculaires considérables dans lesquels la circulation normale était enrayée d'une manière complète par l'accumulation lente de nombreux leucocytes dans les capillaires.

Dans ses autopsies, Picot a aussi rencontré des lésions des fibres musculaires du diaphragme et du cœur. Dans le diaphragme, les fibres musculaires accu-

saient plus particulièrement la striation longitudinale, et les faisceaux étaient en grande partie décolorés ; la striation transversale avait presque complétement disparu. Il semblait que l'élément fût dans un état de ramollissement avancé, et l'on voyait de nombreuses ruptures des fibrilles sans constater toutefois aucune trace de dégénérescence graisseuse. Au cœur la lésion était plus avancée ; presque partout la striation avait disparu, et l'on trouvait une quantité considérable de granulations brunâtres occupant la totalité des fibrilles qui semblaient très-friables.

Vulpian, dans sa première série d'expériences, a constaté dans le cœur un sang plus liquide, de couleur lie de vin, à globules plus ou moins déformés, contenant des myriades de bactéries et de granulations mobiles ou immobiles, surtout après addition d'eau. Les leucocytes n'avaient pas augmenté en nombre. Les poumons congestionnés présentaient parfois quelques îlots apoplectiques ou des ecchymoses sous-pleurales. Un peu de sérosité incolore avec des granulations et des bactéries se rencontrait dans le péricarde et le péritoine, mais assez rarement. Souvent, au contraire, la rate était gonflée, ramollie, diffluente par places, et la pulpe splénique criblée de bactéries et de granules mouvants ou non. Les microbes existaient aussi dans le tissu hépatique, quoique le foie n'offrît à l'œil nu aucun changement apparent, mais toujours moins nombreux que dans la rate et les ganglions lymphatiques, où ils se forment bien plus rapidement. Les lésions cadavériques, peu prononcées, en somme, étaient les mêmes chez les cobayes et les lapins. Vulpian, expérimentant comparativement avec le sang de chien putréfié et le sang de lapin septicémique, remarque que ce dernier ne renferme avec des granulations mobiles ou immobiles que des bactéries très-courtes et très-grêles, immobiles ou à mouvements peu prononcés, pendant que le premier contient des bâtonnets plus longs et plus volumineux, doués d'une grande mobilité. On s'explique ainsi leur action différente dans les inoculations.

Vulpian insiste sur la nécessité de faire une catégorie spéciale des cas à marche lente qui, malgré leur parenté avec les faits de septicémie expérimentale véritable, en diffèrent par les lésions anatomiques et souvent par l'absence de virulence du sang inoculé.

Bouley, à l'autopsie d'un cheval mort par inoculation du sang d'un premier cheval septicémique, constate comme chez les petits animaux un sang noir, diffluent, poisseux ; une congestion des poumons et des taches hématiques sur l'endocarde et le péricarde.

Selon Colin, il faut distinguer dans la septicémie expérimentale les cas de mort rapide des cas où la vie se prolonge. Dans les premiers on constate les altérations du sang déjà signalées, mais les lésions viscérales font défaut. Si la survie est plus longue, les altérations du sang déterminent des injections des muqueuses, des transsudations des séreuses, des hémorrhagies intestinales.

Les lésions cadavériques des tissus n'ont rien de constant, rien de caractéristique. Il faut toujours se souvenir que, la putréfaction se faisant très-rapidement, les autopsies tardives n'offrent que peu d'importance au point de vue de la présence des bactéries, dont la multiplication rapide après la mort ne saurait être discutée.

La mort est-elle rapide ou foudroyante, les lésions manquent habituellement. A peine trouve-t-on quelques ecchymoses de l'endocarde, si des matières septiques ont été injectées dans les veines ; quelques mucosités bronchiques sanguinolentes, quand le liquide a été poussé dans le poumon. Ces cas, au reste, ne

rentrent pas dans la septicémie expérimentale, puisque le sang de l'infecté n'acquiert pas de pouvoir virulent.

Injecte-t-on des matières septiques en petite quantité, on produit alors une septicémie virulente à marche plus ou moins rapide. Parfois les lésions viscérales font complétement défaut. Celles de ces altérations que Colin a rencontrées sont les suivantes : 1° le cadavre est semé d'arborisations vasculaires, de traînées rougeâtres sur le trajet des veines, les muscles sont mous, la rigidité peu marquée.

2° Autour de la plaie d'inoculation, infiltration séro-sanguinolente ou purulente ; dépôts caséeux dans la plaie après vingt-quatre ou trente heures, très-abondants au troisième ou quatrième jour.

3° Les ganglions lymphatiques correspondant à la région sont tuméfiés, rougeâtres, entourés d'une zone légère d'infiltration.

4° Le péritoine est tapissé de fausses membranes ou le siége d'un épanchement de sérosité sanguinolente ; l'intestin grêle fortement congestionné, rempli de mucosités rougeâtres, ses plaques agminées vivement injectées. Le gros intestin a peu souffert.

5° Le foie reste normal. La rate est parfois un peu gonflée ; les ganglions mésentériques souvent tuméfiés, rougeâtres, avec infiltration sanguine à leur pourtour. L'urine claire ou briquetée laisse déposer un sédiment abondant.

6° L'endocarde est d'une teinte rouge ; le péricarde, si l'altération du sang est très-prononcée, contient un liquide sanguinolent. Dans les plèvres on trouve parfois de la sérosité violacée. Les poumons sont engoués par un sang épais et poisseux, la muqueuse du larynx et de la trachée vivement injectée est le siége d'une rougeur diffuse, les bronches sont remplies de mucosités sanguinolentes.

D'après Colin, les exsudats pleuraux et péritonéaux, les îlots pulmonaires engoués ou hépatisés, sont le résultat d'une calorification insuffisante. En somme, les lésions anatomiques permettent de distinguer trois formes de l'infection septique. La première n'offre que de simples altérations du sang : déformation des hématies, granulations et rares bactéries. Dans la seconde on constate de plus : des épanchements sanguinolents dans les cavités séreuses, des hémorrhagies des muqueuses, une injection de l'intestin, de la rougeur et de l'infiltration des glandes lymphatiques. Enfin, la troisième forme, qui n'est que la terminaison des premières, est caractérisée par l'engouement pulmonaire, les épanchements et les exsudats séreux.

Pour Feltz, les infarctus nés par l'inoculation de principes septiques sont caractérisés par ce fait que, dans la zone d'élimination, au lieu d'une génération leucocytique, on voit s'établir une dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde, qui amène la destruction des tissus au moins aussi vite que la suppuration.

S'appuyant sur les expériences de Billroth, de Coze et Feltz, sur les faits de Vulpian et de Colin que nous venons de citer, enfin sur ses recherches personnelles, Davaine conclut que dans la septicémie à mort rapide il n'y a pas de lésions viscérales constantes, et par conséquent caractéristiques. « Je suis bien loin de nier, ajoute-t-il, que l'introduction dans l'économie de matières putréfiées par une piqûre et surtout par une plaie détermine souvent des lésions organiques graves et principalement des suppurations (souvent on a constaté dans les expériences des abcès locaux et des suppurations des séreuses (Chauveau). Mais l'infection purulente consécutive à l'introduction des matières septiques dans l'économie est un effet distinct de la septicémie. »

Telle est, en effet, la conclusion légitime qui découle des faits que nous venons de résumer. La septicémie expérimentale à marche rapide, et son évolution est presque toujours rapide quand elle est le résultat de l'inoculation de sang septicémique, ne s'accompagne pas de lésions viscérales constantes. Mais il n'en est pas de même lorsqu'elle affecte dans ses allures une certaine lenteur. D'où la nécessité de démontrer s'il ne s'agit pas dans ces cas d'un état morbide différent, comme le pense Vulpian, comme l'admet Colin, d'Alfort ; opinion à laquelle Davaine refuse absolument de se ranger, en s'appuyant sur des faits que nous aurons à discuter tout à l'heure.

La septicémie expérimentale est-elle un état morbide spécial ? Dans leurs recherches sur les maladies infectieuses, Coze et Feltz avaient en partie confondu sous le nom de septicémie tous les états morbides produits par l'introduction dans l'organisme de principes septiques. La septicémie, aussi bien expérimentale que clinique, est pour eux une affection caractérisée par une altération du sang, déformation des globules, etc., et par un trouble profond de la nutrition. Les combustions normales de l'organisme se trouvent enrayées par ces altérations, et le sang, moins riche en oxygène et surchargé d'acide carbonique, devient impropre à assurer les fonctions nerveuses : d'où les phénomènes de dépression et les convulsions.

Cette confusion entre les divers états produits par l'action des substances septiques, juste peut-être au point de vue étiologique et pathogénique, nous paraît difficilement acceptable à tous égards. Les nombreuses expériences pratiquées par les anciens avaient depuis longtemps montré que les phénomènes morbides varient avec les matières, les quantités introduites, les voies d'introduction, en un mot, avec les conditions de l'expérimentation. Nous ne parlons pas de la clinique, qui démontre plus nettement encore que la septicémie se présente sous des formes multiples, tantôt affection isolée, tantôt complication intercurrente de maladies qui n'ont pas d'autre lien commun que la possibilité de son développement.

Les premières recherches de Davaine sur la septicémie expérimentale, en démontrant l'augmentation de la puissance virulente du sang septicémique par des transmissions successives, avaient également établi que l'activité de ce sang est d'autant plus grande qu'il est pris sur le cadavre peu de temps après la mort et avant le développement d'une putréfaction sensible. Comme Coze et Feltz, il était en droit de conclure que les substances entrant en putréfaction sont plus nuisibles que les matières putréfiées, et que la virulence est détruite par la putridité.

Puisqu'il était admis avec Pasteur que la putréfaction organique n'est pas un acte simple, mais une série complexe d'actes de l'ordre des fermentations, il était indiqué, suivant la voie ouverte par Robin et par Coze et Feltz, de chercher à délimiter ces actes successifs par l'étude des propriétés des composés auxquels ils donnent naissance. Mais il importait également, pour éviter des discussions stériles, de définir nettement les termes, et de ne pas opposer septicité et putridité, putridité et putréfaction, alors que dans le langage usuel ces mots sont le plus souvent employés avec la même acception. Ainsi Coze et Feltz reconnaissent dans la fermentation putride deux phases successives. La première, caractérisée par la bactérie, est la période de virulence, de septicité ; la seconde, caractérisée par le vibrion, est dépourvue de virulence. Nous pourrions demander à ces auteurs de quel nom ils désignent les phénomènes morbides produits par

l'introduction dans l'organisme des matières organiques à l'état de putridité. Nier que ces substances soient toxiques est chose impossible; les expériences, à défaut de la clinique, l'ont mille et mille fois démontré. Aussi, comme ces états morbides rentrent forcément dans la septicémie, il nous a semblé préférable de distinguer la forme virulente de la septicémie par l'épithète expérimentale. C'est celle, en effet, qui s'éloigne le plus en apparence, par ses symptômes, ses lésions, et surtout son origine, de ce que nous observons dans la pathologie humaine.

Nous avons vu que la septicémie expérimentale ne se développe pas avec une égale facilité chez tous les animaux. Certaines espèces y semblent absolument réfractaires. Peut-être n'est-ce qu'une question de doses ou de voie d'introduction, mais la démonstration en est encore à faire. Cependant Davaine n'hésite pas à identifier complétement le virus de la septicémie avec le ferment de la putréfaction. En faveur de cette opinion il fait valoir : leur formation dans le même temps à une température égale ; la diminution de la virulence par une conservation prolongée ; enfin, la nécessité de la pénétration du ferment putride dans l'organisme pour donner naissance au virus septicémique. Cette dernière considération, il faut l'avouer, paraît d'une importance capitale. Il est difficile d'admettre en effet qu'un principe ferment, et surtout un ferment figuré, tire son origine d'un organisme ferment de nature différente. La démonstration de la nature figurée du virus septicémique doit forcément entraîner la condition d'identité, pour ceux qui rejettent la génération spontanée des organismes microscopiques.

Quant à l'explication de Davaine sur l'élimination des principes odorants, comme cause de l'absence de fétidité de la septicémie, considérée comme une putréfaction dans le sang de l'animal vivant, nous avons dit qu'elle était loin d'être démontrée. Au reste, est-elle bien nécessaire ? Nous sommes trop habitués à considérer la fétidité comme une conséquence de la putréfaction. Et cependant, la simple réflexion, aussi bien que l'observation des faits, montre que les émanations fétides ne sont perceptibles que dans une phase déjà avancée de la décomposition putride. L'absence de ces émanations n'est donc pas une raison sérieuse et scientifique pour repousser les opinions de Davaine.

Quant aux doses infinitésimales, qui suffisent avec le sang septicémique pour occasionner la mort, il ne nous paraît pas établi qu'elles donnent le même résultat avec le sang putréfié dans une couveuse, à la température du corps, même en neutralisant les composés hydrosulfureux et ammoniacaux qui peuvent s'y produire, à mesure de leur fermentation. Les expériences faites avec la saumure ne sont pas concluantes. Davaine dit n'avoir constaté dans le liquide ni champignons, ni spores, ni sarcine, et ne sait comment expliquer ses propriétés toxiques. Mais est-il bien prouvé que l'ingestion dans les voies digestives de la saumure altérée donne naissance à la septicémie virulente et inoculable? La mort des animaux en expérience n'est pas une raison pour conclure à la septicémie, et Davaine tout le premier reconnaît qu'il y a dans la putréfaction d'autres principes toxiques que le virus septicémique. Pour nous, nous nous refusons à admettre aucune analogie entre des faits si différents. Les tentatives d'inoculations faites par Coze et Feltz, avec du sang de sujets atteints de fièvre typhoïde, répétées avec succès par Davaine, ont donné à Vulpian des résultats négatifs. On ne peut s'appuyer sur ces faits pour admettre l'identité de nature des deux états septiques.

Vulpian a soutenu avec talent l'opinion opposée, la non-identité. Pour lui, la septicémie virulente du lapin et du cobaye est une affection spéciale, nettement définie, ne se développant que dans des conditions bien déterminées. Aussi propose-t-il de la désigner par les noms de *bactériémie* ou de *mycétémie*, et non par le terme de septicémie, auquel on doit conserver une signification plus générale. Les injections avec du sang de chien putréfié ne donnent pas les mêmes résultats que les injections de sang septicémique du lapin. Elles réussissent rarement à produire la septicémie virulente, quoique l'on constate parfois la présence des vibrions et de granulations brillantes dans le sang des animaux qui survivent à l'expérimentation. La guérison est le fait habituel. Déjà le microscope fait constater des caractères morphologiques différents dans les organismes microscopiques qui pullulent dans les deux liquides. Les bâtonnets du sang de chien putréfié sont plus gros, plus longs, à mouvements bien prononcés. Il est donc probable que des altérations différentes sont la cause de l'inégalité de puissance infectieuse et phlogogène. Sans doute, les microbes du sang de chien putréfié se détruisent sur place, en pénétrant en petite quantité dans le sang du lapin inoculé, et ne tardent pas à y périr. Au contraire, les microbes du sang septicémique, rencontrant dans l'organisme du lapin de favorables conditions, se multiplient rapidement au lieu d'injection, envahissent les tissus de proche en proche, passent dans le sang et pénètrent avec lui dans certains viscères (rate, ganglions), où ils ne tardent pas à pulluler par myriades.

Ces faits expliquent fort bien les insuccès qui suivent les injections de liquides divers chez les lapins et les cobayes, quoique plus ou moins chargés de bactéries et de vibrions. Ainsi le sang de grenouilles mortes de septicémie, contenant des myriades de vibrions, tue les grenouilles et n'agit pas sur les cobayes et les lapins. « Quelle que soit la ressemblance apparente entre les vibrions, les bactéries et autres corpuscules animés d'un liquide putride et ceux que l'on trouve dans le sang des lapins morts de septicémie expérimentale, ajoute Vulpian, ils peuvent être très-différents en réalité, et l'insuccès des injections faites sur des lapins avec un liquide chargé de ces corpuscules nés dans d'autres circonstances que celles où prennent naissance les corpuscules organisés des liquides infectieux ne saurait prouver que les propriétés toxiques du sang septicémique de ces lapins ne sont pas dues à la présence d'organismes inférieurs de cette sorte. » Cette observation si juste n'a pas été assez méditée par un grand nombre d'expérimentateurs.

Les expériences de Davaine avec du sang de typhoïde pur ou dilué n'ont été suivies de mort rapide que dans deux cas. Elles ne permettent pas de conclure à la septicémie virulente, en présence des résultats négatifs obtenus par Vulpian. Dans 12 essais, il n'a obtenu la mort que 5 fois, et seulement après plusieurs jours. Jamais le sang des inoculés ne s'est montré virulent, quoique dans quatre cas l'examen pendant la vie y ait montré de rares vibrions et quelques granulations morbides. Si Coze et Feltz ont obtenu des résultats positifs, c'est qu'injectant aux animaux plusieurs gouttes de sang typhoïde ils produisaient chez eux la septicémie; les dilutions échouent, et ces observateurs se sont fait illusion en s'imaginant avoir développé une véritable fièvre typhoïde chez les lapins ainsi infectés.

Le sang typhoïde ne renferme pas toujours de bactéries ; elles se rencontrent surtout avec l'ulcération des plaques de Peyer, c'est-à-dire dans la période d'infection putride secondaire. Parfois ce sang ne contient que des granulations,

parfois des granulations et des bactéries, parfois rien ; toujours elles sont rares, et souvent on n'en voit pas une seule dans le champ du microscope.

L'inoculation du sang d'un sujet affecté d'un érysipèle très-intense, contenant des granulations mobiles et de rares bactéries, n'a pas mieux réussi entre les mains de Vulpian. Les expériences sur la septicémie expérimentale rappellent les effets obtenus par l'injection sous-cutanée de cyclamine chez les grenouilles, même par le simple dépôt de cette substance à la surface des muqueuses. Dans le mucus ou dans la sérosité recueillis au lieu même d'application de la cyclamine ou du sang d'une grenouille empoisonnée se développent rapidement des vibrions bacillaires, très-mobiles parfois composés de 2 ou 3 articles, et des granulations mobiles, très-brillantes. Plus tard on retrouve les mêmes organites dans le sang, soit libres, soit inclus dans les globules, et ils y augmentent rapidement en nombre jusqu'à la mort, qui a lieu après 3 ou 4 jours, sans autre symptôme qu'un affaiblissement progressif. Avec l'extrait de douce-amère fermentescible, on obtient de même chez les grenouilles une septicémie transmissible à volonté par l'inoculation du sang.

Le lapin ne peut être pris comme réactif des états septicémiques chez l'homme, au moins par l'inoculation de petites doses de sang des malades, puisque dans ces conditions la fièvre typhoïde, même mortelle, ne produit pas chez cet animal une septicémie constante. La septicémie expérimentale du lapin est une sorte d'affection parasitaire interne. Vulpian n'admet pas qu'il en soit de même pour la septicémie typhoïde de l'homme, la présence d'organismes inférieurs dans le sang des patients n'étant qu'une circonstance variable, probablement éventuelle et, sans contredit, accessoire.

Piorry propose pour la septicémie virulente le nom de *septiocémie*, qui exprime l'idée que le principe toxique, septique, peut devenir contagieux.

Les expériences de Vulpian ne suffisent pas pour convaincre Davaine. La septicémie expérimentale n'est pas un genre d'altération du sang spécial au cobaye et au lapin. C'est un fait *naturel* et qui doit se reproduire *naturellement*, quand des matières putréfiées pénètrent en quantité suffisante dans l'économie. Sur le point particulier de la fièvre typhoïde, des réserves sont encore nécessaires. Colin objecte que, si la septicémie est identique à la fermentation putride, elle doit se produire chez tous les animaux. Déjà les expériences ont montré la diversité des effets produits soit par le sang putréfié sur une plaie ou hors de l'organisme et par le sang septicémique, même chez le lapin, qui résiste souvent aux premiers. Certains animaux résistent aussi bien à l'inoculation du sang putréfié qu'à celle du sang septicémique, à moins qu'on n'ait recours à des doses très-fortes. Mais alors l'animal succombe sans virulence du sang, avec des accidents locaux très-graves, et une infection purulente fétide avec bactéries mobiles. Ce n'est donc pas la septicémie expérimentale. Colin conclut de ces faits que l'état pathologique désigné sous le nom de septicémie n'est pas un effet constant et invariable de l'introduction du sang putréfié à l'air ou altéré dans l'organisme. C'est une réaction morbide donnée par quelques animaux et dont la généralisation n'est pas justifiée. Dans la pensée de ce physiologiste, autant que nous l'avons pu comprendre, cet état morbide n'est qu'une des formes sous lesquelles se montre la septicémie. Telle est en effet la conclusion qui nous paraît résulter des expériences diverses que nous venons de résumer. Il n'y a pas une seule septicémie, mais plusieurs, et la septicémie virulente si bien décrite par Davaine est un des modes de la septicémie envisagée d'une façon

générale comme l'altération du sang produite par l'introduction des matières putrides dans l'organisme animal. Ainsi que le dit très-justement Colin : « La septicémie, quoique paraissant constituer un état morbide défini, se montre sous un aspect fort variable, tantôt violente, rapide, emportant tous les malades avec de nombreuses lésions viscérales; tantôt peu accentuée, tuant lentement, épargnant quelques animaux. Elle se comporte comme les maladies contagieuses et doit prendre place à côté d'elles sans les absorber. »

Quelles voies d'introduction dans l'organisme peut prendre le virus septique? Dans la plupart des expériences que nous avons citées jusqu'ici, les matières septiques susceptibles de développer la septicémie virulente étaient introduites dans l'organisme, soit par injection sous la peau (Davaine, Béhier, Vulpian, Coze et Feltz), soit par inoculation à la lancette. Cependant, dans ses premières recherches sur ce qu'il appelait alors la maladie septique de la vache, Davaine avait observé chez les lapins enfermés dans un local confiné une véritable épidémie de septicémie. Frappé de ce fait, il en avait conclu que l'agent virulent pouvait être transporté hors du corps de l'animal infecté soit par les sécrétions, soit par les excrétions, et que son introduction dans l'organisme pouvait également se faire par d'autres voies que l'injection dans le tissu cellulaire.

L'absorption des gaz fétides par la peau est démontrée par les expériences de Bichat, qui, mettant la surface cutanée des bras et des mains en contact avec l'atmosphère chargée des miasmes putrides d'un amphithéâtre de dissection, constatait rapidement l'exhalation de gaz fétides par l'anus.

Les voies aériennes semblent théoriquement offrir à l'introduction des matières septiques contenues dans l'atmosphère une porte largement ouverte. En sa faveur plaident les faits de Coze et Feltz et les observations de Davaine, qui ont vu les lapins renfermés dans un local insalubre succomber à la septicémie. Mais pour agir par cette voie il semble que l'agent septique ait besoin d'être suffisamment concentré, ou, pour parler plus justement, il faut qu'il y ait dans l'air inspiré une grande abondance de germes. On s'explique ainsi, du moins en partie, le développement de maladies septiques dans les lieux encombrés de malades et même de personnes saines, tel le typhus des armées. Borsieri considérait cette affection comme le résultat d'un miasme subtil et votatil qui infeste l'air, pénètre dans les humeurs et, circulant avec elles, possède la propriété de s'y multiplier comme un ferment.

Cependant Colin, d'Alfort, s'appuyant sur ses expériences personnelles, refuse tout pouvoir contagieux aux produits volatils émanés des sujets septicémiques et de leurs cadavres. En vain il a enfermé des lapins septicémiques avec des sujets sains dans une atmosphère restreinte, en vain il a abandonné les cadavres de ces animaux infectés dans le local resserré où vivaient leurs semblables, il n'a jamais vu ces derniers contracter la septicémie. Des injections ou des inoculations avec le liquide recueilli sous des cloches où les cadavres étaient suspendus ont constamment donné des résultats négatifs. Au reste, le liquide ne renfermait pas de micro-organismes.

Peut-être, ainsi que l'admet Davaine, une température élevée est-elle indispensable pour que la septicémie revête un caractère épidémique et contagieux, en dehors de toute introduction dans l'économie par contact immédiat. Les faits cités par cet observateur (1879) permettent difficilement d'en douter.

L'injection de matières septiques dans les voies respiratoires ne paraît pas favo-

rable à leur pénétration dans l'économie. Coze et Feltz en donnent pour raison que l'épithélium bronchique et pulmonaire constitue pour les infusoires une barrière difficile à franchir. Colin, tout en constatant une action moins énergique, a vu chez le cheval se produire des pneumonies de mauvais caractère avec un commencement d'altération du sang. Wolff, en injectant directement dans la trachée des liquides bactérifères chez 20 animaux, n'a trouvé que chez 8 seulement des foyers d'infiltration pneumonique plus ou moins diffus et sans caractère spécifique. Il résulte de ces observations, comme des expériences de Coze et Feltz, que la septicémie peut se développer à la suite de l'introduction de l'agent septique par les voies aériennes, mais non sans une certaine difficulté, par la résistance de l'épithélium pulmonaire.

Quand un animal se nourrit de chairs ayant subi un commencement de putréfaction, comme le font chaque jour certaines espèces carnivores, on ne constate aucun accident consécutif à cette ingestion. Les sucs digestifs ont en effet la propriété de neutraliser, de détruire les qualités putrides des aliments ingérés. Cependant, il faut distinguer. Coze et Feltz ont tué des lapins par injection de substances septiques dans le gros intestin et constaté dans le sang la présence de granulations bactériformes.

Colin n'a rien obtenu chez le cheval par l'ingestion de liquides putrides, même en grande quantité. Davaine conclut de ses expériences avec la saumure altérée que le ferment putride, introduit dans l'organisme par les voies digestives, tue le lapin, le porc, le cheval, le chien, le mouton, les oiseaux ; mais nous avons dit les justes réserves que commandait la nature spéciale de la substance ingérée. Sans doute, les résultats doivent varier avec l'espèce animale. Chez l'homme, l'ingestion de chairs qui ont subi un commencement de décomposition, plus encore l'ingestion de liquides putrides, est loin d'être toujours inoffensive, et il ne nous paraît pas établi que l'irritation de la muqueuse intestinale en soit l'unique résultat. A plus forte raison en est-il de même chez les herbivores. Colin, en introduisant dans les voies digestives du chien, du chat, du rat et même du lapin, des matières chargées des produits de la septicémie, n'a jamais obtenu que des résultats négatifs. Il faut donc admettre que les muqueuses saines sont, d'une façon générale, réfractaires jusqu'à un certain point à l'entrée de l'agent septique. L'épithélium qui les tapisse constitue l'obstacle. Quand il n'existe plus, les conditions d'absorption sont complétement changées. Nous avons déjà signalé les idées de Humbert sur la septicémie intestinale et montré l'influence des lésions de la muqueuse ainsi que du séjour prolongé des matières sur le développement de cette complication morbide. Nous n'avons pas en ce moment à revenir sur ces faits.

Mais il est nécessaire le plus souvent que la barrière épithéliale soit détruite pour que l'agent septique pénètre dans l'organisme. Cette condition, les expérimentateurs y ont satisfait par différents procédés.

Les uns avec Colin, d'Alfort, préfèrent l'inoculation à la lancette, le simple dépôt des matières à la surface d'une plaie artificielle, comme se rapprochant davantage des conditions cliniques. J. Guérin les repousse pour dégager l'expérience de la complication qui peut résulter de l'action de l'air sur la plaie ainsi confondue avec l'action de la matière inoculée. Puisque dans la doctrine admise les agents principaux de la putréfaction des plaies sont fournis par les germes atmosphériques, il importe d'éviter le contact de l'air avec les matières inoculées, contact d'où peuvent résulter des combinaisons nouvelles. A ces reproches,

Colin répond que les inoculations sont préférables en raison de leur innocuité. La gouttelette insérée sous l'épiderme est mise à l'abri de l'air par l'obliquité de la piqûre, et l'exemple si commun de la vaccination prouve que les complications ne sont pas à redouter.

Les injections sous-cutanées avec la seringue de Pravaz sont généralement adoptées. La purification de l'instrument est indispensable. Tyndall a montré par des exemples frappants quelles minutieuses précautions étaient indispensables dans ces délicates recherches. Mais là n'est pas la principale objection de Colin contre ce procédé. Il reproche à l'emploi de la seringue la nécessité d'injecter des quantités de matière relativement considérables ou de délayer le sang dans un ou deux volumes d'eau. C'est ainsi qu'il explique les accidents de putridité obtenus par Coze et Feltz dans toutes leurs expériences, quelle que fût l'origine du sang employé. La question nous paraît difficile à résoudre. Sans attribuer à l'injection sous-cutanée les graves inconvénients que lui reproche Colin, il est certain que le lieu d'inoculation n'est pas indifférent, principalement au point de vue de l'importance des accidents locaux.

La transfusion directe d'artère à artère telle que l'a employée Laborde ne peut être utilisée que chez les animaux vivants. Elle ne peut donc servir qu'à l'étude des propriétés du sang septicémique vivant, mais à ce point de vue spécial, et en dehors du traumatisme forcé qu'elle nécessite, elle met complétement à l'abri de l'action des milieux extérieurs et donne des résultats que l'on ne peut discuter.

Il est un dernier procédé employé déjà par Haller et que les chirurgiens dans leurs études ont mis bien souvent en usage. C'est l'injection des liquides putrides dans les veines. La substance expérimentée se trouve ainsi directement portée dans le torrent circulatoire. Gaspard, Darcet, Sédillot, pour ne citer que quelques noms, ont utilisé cette manière de faire. Coze et Feltz, Colin, et bien d'autres physiologistes, s'en sont également servis. Mais cette méthode, acceptable, si l'on se sert de matières en dissolution ou pouvant être regardées comme telles, offre le grand inconvénient de compliquer les résultats de l'expérience par l'action mécanique des particules en suspension. Or, nous le verrons plus tard, quand on réfléchit à la petitesse du calibre des vaisseaux capillaires comparée à la grossièreté de nos moyens ordinaires de filtration, on est obligé d'avouer que cette complication a dû forcément se présenter dans toutes les expériences avec des liquides prétendus filtrés jusqu'à une époque toute récente. De là tant de résultats contradictoires en apparence.

L'injection de matières putrides dans les veines, si la quantité du liquide est un peu considérable, produit des effets en quelque sorte foudroyants. Bouillaud (1825), Gaspard et Colin, ont vu les animaux succomber en quelques minutes. Ces faits de mort rapide n'ont aucun rapport avec la septicémie virulente ; le sang n'acquiert pas de propriétés contagieuses et ne contient pas de microbes. L'injection d'une quantité moindre de liquide produirait, d'après Colin, tantôt une sorte de fièvre putride, tantôt une véritable fièvre hectique, mais jamais une septicémie contagieuse, malgré la richesse que présente le sang en granulations mobiles. Il semble, d'après ces faits, que l'injection dans les vaisseaux, c'est-à-dire l'introduction directe des matières septiques dans le sang, ne soit pas un procédé favorable à la production de la septicémie virulente.

D'autres voies ont encore été employées pour l'introduction des matières putrides dans l'organisme. L'injection de sang putride dans la cavité péritonéale a réussi chez le renard entre les mains de Davaine. Faut-il en conclure avec cet

observateur qu'en variant la voie d'introduction on doit produire dans toutes les espèces animales la septicémie contagieuse, et qu'aucune d'elles n'est réfractaire, comme on l'avait admis, au développement de cette affection? Les admirables expériences de Pasteur ont démontré que l'aptitude à contracter les affections charbonneuses n'était qu'une question de température. Quand on connaîtra tout à fait les allures et les conditions de vie du vibrion ou des vibrions septiques, l'inaptitude de certaines espèces animales à contracter la septicémie s'expliquera facilement.

Les matières septiques étant introduites dans le tissu sous-cutané, leur absorption se fait-elle par les lymphatiques ou les veines? Il est probable que suivant les conditions ces deux voies de pénétration peuvent entrer en jeu, les vaisseaux sanguins servant aux résorptions les plus rapides. Pour les surfaces internes, pour le poumon, le tube digestif, la peau, les veines sont incontestablement la voie d'absorption. Pour le tissu cellulaire, les séreuses, les canaux lymphatiques jouent probablement dans la pénétration des matières septiques le rôle le plus important. C'est au moins la conclusion qui ressort des recherches de Colin et de Toussaint sur le développement du charbon et la propagation de la bactéridie charbonneuse. Pour le vibrion septique, la démonstration n'est pas aussi rigoureuse.

Nature de la septicémie virulente expérimentale. Nous touchons ici à un des points les plus discutés de l'histoire de la septicémie expérimentale. Ainsi que nous l'avons fait jusqu'ici, nous laissons de côté tout ce qui a trait aux accidents septicémiques chez l'homme pour nous occuper exclusivement de cette maladie contagieuse, si bien étudiée par Davaine dans ses expériences et si vivement éclairée dans ces derniers temps par les travaux de Pasteur.

« Dans l'état actuel de la science, disait il y a quelques mois, à propos de la peste, l'éminent professeur de l'École normale, la preuve qu'un organisme microscopique est, par son développement, cause de maladie et de mort, ne peut devenir *péremptoire* qu'à la condition qu'on ait obtenu de cet organisme des cultures successives, indéfiniment répétées dans des liquides par eux-mêmes inertes, et que ces liquides montrent toujours le même développement, la même apparence de vie, asociés à la même virulence, au même pouvoir d'inoculation, de maladie et de mort ». Ces conditions nécessaires pour imposer la conviction absolue sont-elles réalisées pour la septicémie expérimentale? Telle est la question à résoudre, et, ainsi nettement délimitée, elle nous permettra de passer rapidement sur de nombreux travaux contradictoires, dont l'importance se trouve ainsi bien diminuée. C'est avec des faits seulement que l'on peut répondre aux conditions exigées par Pasteur.

Nous laissons donc de côté tout ce qui a trait aux expériences déjà anciennes, dans lesquelles on s'est servi des liquides putrides les plus divers, sans en étudier la composition. Davaine, qui a tant fait pour la démonstration de la nature parasitaire des maladies charbonneuses, nia d'abord l'existence d'un organisme microscopique comme condition essentielle de la septicémie. En 1873, il affirmait encore devant l'Académie de médecine avoir donné la septicémie virulente à des animaux par l'ingestion, dans les voies digestives, de saumure altérée qui ne contenait ni champignons, ni spores, ni sarcine, et dont l'action toxique restait ainsi sans explication. Mais revenant aux faits habituels, il assimile bientôt la septicémie à la putréfaction, et comme Pasteur a montré que la fermentation putride est déterminée par des bacteries, il en conclut que la bactérie est l'agent

de la septicémie virulente. La conclusion de Feltz et Coze avait été la même, et ils n'avaient pas craint de l'appliquer à toutes les maladies infectieuses, dues dans leur hypothèse à la pénétration d'un élément proliférant autochthone ou hétérochthone dans l'organisme vivant. Cet élément, le germe, ils le retrouvent dans le sang, avec des formes spécifiques suivant l'affection. Ils reconnaissent cependant que les divers organismes de la septicémie, de la fièvre typhoïde et de la fièvre puerpérale, se rapprochent par leur apparence du bactérium catenula. A la question de savoir si le ferment figuré est cause ou effet, ils répondent que tout élément infectieux étant de nature bactériforme, il devient probable par là même que la bactérie est la cause, et de l'altération du sang, et des phénomènes morbides. Elle n'est pas le vecteur d'un principe soluble qui l'imprègne et détermine l'empoisonnement, elle doit son activité au plus ou moins de rapidité de sa multiplication. En admettant que la septicémie virulente est due à la bactérie, ces auteurs avaient-ils le droit de conclure que la septicémie clinique, maladie infectieuse due à l'introduction dans l'organisme de produits de putréfaction, nés sur le sujet même ou en dehors de lui, est nécessairement de la même nature? Pour nous, ils ne l'ont pas démontré.

Rejetant l'hypothèse d'un élément septique, produit chimique de la putréfaction, ils ne reconnaissent comme tel qu'un principe figuré susceptible de se reproduire à la manière d'un ferment. Cependant, après avoir remarqué que des inoculations successives donnent un résultat de plus en plus actif, ils observent que le liquide en putréfaction, évaporé et réduit en poussière, n'est pas infectieux, tandis que le sang, à la dixième génération, désséché et inoculé, reproduit la septicémie virulente. Ils en auraient dû conclure, semble-t-il, sinon à l'existence de plusieurs septicémies différentes, au moins à la diversité d'action des matières putrides suivant leur état d'altération. Mais c'est une question des plus importantes, que nous aurons à étudier tout à l'heure avec tout le soin qu'elle mérite.

Si nous nous reportons au criterium de Pasteur, nous dirons que Coze et Feltz, tirant de leurs expériences et de leurs observations la conclusion qu'il existe un rapport direct entre les accidents septicémiques et les organismes-ferments, allaient au delà des faits démontrés. Il en était de même de leur distinction entre la bactérie, phénomène initial de la fermentation putride, source des accidents septiques, et le vibrion, phénomène terminal de la putréfaction, sans action virulente. Si la distinction des deux phases de la putréfaction était conforme à l'observation, les recherches récentes ont démontré qu'on ne pouvait faire des bactéries et des vibrions deux organismes complétement opposés dans leur action sur l'économie.

Nous avons tenu à citer longuement ces auteurs, parce qu'ils ont éclairé par leurs belles expérimentations la question si obscure alors des maladies infectieuses, et ouvert la voie à de nombreux travailleurs. La discussion de 1872-1873 à l'Académie de médecine suscita également de multiples recherches. Nous avons déjà signalé les nombreuses expériences du professeur Vulpian. Il nous paraît avoir insisté le premier sur un fait que les travaux de Koch, de Pasteur, ont surtout mis en relief depuis lors : c'est que les caractères morphologiques des organismes microscopiques ne peuvent suffire pour démontrer leur identité de nature, pas plus que leur diversité d'espèces.

Semblables en apparence dans le champ de nos microscopes les plus puissants, les microbes peuvent posséder des propriétés physiologiques compléte-

ment différentes. Dissemblables à l'observation, par leur forme, leur volume, ils peuvent fort bien appartenir à une seule espèce et agir sur l'économie avec une égale activité. Déjà les observateurs avaient remarqué dans le sang des animaux septicémiques des granulations mobiles ou inertes, des corpuscules sphériques fortement réfringents et remarquables par leur éclat. On sait actuellement que ces corpuscules ne sont qu'un état des organismes microscopiques, des sortes de germes, de larves, n'attendant, pour passer à une forme plus vivante, que des conditions favorables.

L'impossibilité de distinguer les microbes de propriétés différentes par leurs caractères morphologiques permet de considérer comme non avenues toutes les conclusions qui ne s'appuient que sur de tels caractères. Ainsi les expériences d'Onimus, avec les bactéries du sang putréfié et de l'eau distillée dont il est séparé par une membrane dialysante, ne prouvent aucunement que le virus de la septicémie n'est pas un ferment organisé, et que les bactéries du sang septicémique n'ont par elles-mêmes aucune action toxique. Elles démontrent simplement, comme le remarque Davaine, que les organismes des deux liquides jouissent de propriétés différentes et, qu'identiques en apparence, ils ne sont pas de même espèce.

Quand Davaine vint apporter à l'Académie ses observations de transmission morbide par des dilutions au millionième, au bi et au trillionième de sang septicémique, les esprits furent en quelque sorte épouvantés un instant devant l'énormité de ces chiffres, et l'on vit des chirurgiens éminents, comme le regretté Chassaignac, des hommes supérieurs, comme Bouley, d'Alfort, reculer devant ces infinitésimales.

Les faits donnèrent raison à Davaine, au moins jusqu'aux millionièmes. Bouley, Vulpian, Colin lui-même, durent accepter ces résultats contrôlés par leurs recherches personnelles. En examinant ces dilutions au microscope, Vulpian constata dans celles au millionième des granulations et des bâtonnets irrégulièrement distribués, parfois réunis en amas. Au billionième, ses examens furent parfois négatifs.

Malgré les insuccès que lui avaient donnés les injections de sang de chien putréfié, vis-à-vis des inoculations de sang septicémique, Vulpian n'en admit pas moins l'impossibilité de refuser aux bactéries, aux vibrions et aux granulations mobiles ou immobiles, leurs germes probables, un rôle important dans le développement de la septicémie virulente. S'ils ne sont pas le contage même du sang infectieux, il semble nécessaire qu'ils s'y trouvent ou y naissent pour provoquer ou produire les altérations spéciales que subit ce liquide. Mais il est indispensable que ces organismes trouvent un liquide approprié, des conditions particulières, pour se développer et acquérir l'activité virulente. Il n'admet pas au reste que la question soit définitivement résolue par les injections de liquides en putréfaction dans les veines ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, et pense que de nouvelles recherches sont encore nécessaires pour dissiper les doutes.

Ce qui contribuait à compliquer la question de la septicémie et à en retarder la solution, c'est la généralisation hâtive et prématurée que Davaine avait essayé de donner aux conclusions de ses expériences. S'il avait réussi après Coze, et Feltz, à produire la septicémie virulente des lapins par l'injection de sang pris sur des sujets atteints de fièvre typhoïde pendant la vie, les résultats de Vulpian avaient été complétement différents, et ne permettaient pas d'identifier les deux affections. Il était également démontré que les matières putrides intro-

duites dans l'organisme peuvent amener la mort foudroyante ou tuer lentement, sans que le sang des animaux injectés présentât aucun pouvoir virulent. Et rejetant le lapin comme un réactif des maladies septiques de l'homme, Vulpian avait conclu à la nature spéciale de la septicémie expérimentale du lapin. La considérant comme une sorte d'affection parasitaire interne, il proposait de la désigner par les noms de bactériémie ou de mycétémie, qu'il eût peut-être été, pour la facilité des recherches ultérieures, plus prudent d'adopter.

Pour étudier l'influence des organismes inférieurs, certains observateurs ont cherché à les détruire directement dans le sang septicémique, avant l'inoculation. Onimus expose ce liquide à une température inférieure à zéro, et quelques gouttes tuent les lapins en moins de vingt-quatre heures. L'échauffement à 40 degrés, la coagulation par la chaleur, laissent persister son activité virulente. Au contraire la coagulation par l'alcool, qui ne détruit pas les vibrions, rend inactif le sang septicémique. Cet observateur conclut de ces expériences : qu'un sang virulent conserve sa virulence malgré la disparition des organismes vivants, et, d'un autre côté, qu'un sang peut n'avoir aucune influence toxique malgré la présence d'organismes. C'est encore la même erreur que nous signalions il y a quelques lignes; il n'est tenu dans ces faits aucun compte des germes qui résistent aux causes de destruction les plus puissantes, et d'un autre côté on prend pour criterium les caractères morphologiques des microphytes, dont la non-importance est actuellement démontrée. Au reste, Bochefontaine a vu les bactéries et vibrions du sang et des liquides conserver leurs mouvements malgré l'abaissement de la température des milieux à 10 et même à 17 degrés au-dessous de zéro. Davaine constate que l'ébullition ne détruit pas l'activité virulente du sang septicémique.

Colin, d'Alfort, s'est montré dans ses nombreux travaux l'adversaire résolu de la doctrine parasitaire des maladies infectieuses. Vaincu dans sa lutte contre Davaine et Pasteur sur la nature des affections charbonneuses, il n'a pas cessé de combattre sur le terrain plus favorable de la septicémie. A toutes les expériences de ses adversaires il oppose ses observations personnelles, et s'appuie sur tous les arguments de faits ou de théorie pour soutenir la vieille doctrine de la spontanéité morbide. Ne pas tenir compte des travaux de ce physiologiste, ne pas discuter la valeur de ses arguments, serait suivant nous commettre un déni de justice. Nous ne voulons pas qu'on soit en droit de nous reprocher une telle partialité. Nous examinerons ici ce qui a trait à la septicémie expérimentale.

Les recherches de Colin sur la détermination des voies diverses par lesquelles les matières putrides peuvent pénétrer dans l'organisme, sur la facilité d'introduction de ces substances, sur leurs effets variables suivant la quantité et le mode de pénétration (1871), ont contribué à mieux établir, sans y rien ajouter de bien nouveau, des faits depuis longtemps démontrés. La septicémie virulente n'est pas un effet constant et invariable de l'action du sang putréfié à l'air libre ou altéré dans l'organisme; le premier n'offre en comparaison du second qu'un pouvoir insignifiant. Cependant le premier, le sang putréfié en dehors de l'organisme, est d'une odeur fétide, ses globules sont détruits, il fourmille de bactéries et de microzoaires. Malgré ces conditions, son action est incertaine, et injecté à forte dose il donne, tantôt la septicémie virulente, tantôt une mort rapide, une véritable intoxication foudroyante. A l'opposé, le sang septicémique n'a pas d'odeur, ses globules sont intacts, souvent il ne contient

pas de bactéries pendant la vie, et cependant il agit à coup sûr à dose très-minime, et donne d'emblée une septicémie parfaite. Le sang de l'inoculé ne devient virulent qu'après un temps, variable avec la rapidité de la mort, après une sorte d'incubation, et la virulence est marquée par l'existence de fins granules, tantôt immobiles, tantôt doués de mouvements propres. Ces granules sont-ils le signe, sont-ils la cause de la virulence? Ils existent dans le sang normal, nombre d'observateurs en ont constaté la présence : ils ne sont donc pas la cause de la virulence. Nous avons déjà insisté sur ce fait que les caractères morphologiques des microphytes étaient absolument sans valeur au point de vue de leurs propriétés. L'existence de granulations, même de bactéries, dans le sang normal, admise par les uns, rejetée par les autres, n'a donc pas l'importance extrême qu'on lui attribuait il y a quelques années.

Un argument de plus de valeur, sur lequel Colin a toujours beaucoup insisté, c'est que la virulence apparaît avant l'apparition des bactéries dans le sang et qu'elle existe en dehors d'eux. On peut répondre avec Pasteur que l'examen microscopique n'est jamais sous ce rapport une preuve péremptoire. Il peut se faire en effet que les microbes, toujours rares dans le sang septicémique, fassent défaut dans les parties examinées. Il peut se faire également que les bactéries linéaires n'existent pas, et que le vibrion ait pris l'état de granulation germe. Qui peut affirmer au reste que dans ses transformations si nombreuses le microbe infectieux ne peut revêtir un aspect sous lequel il échappe complétement à notre observation? Admettant même que la nature des granulations ne soit pas exactement déterminée dans tous les cas, l'existence des germes ne pouvant être mise en doute actuellement, l'argument de Colin tombe devant ce fait.

Sans doute la putréfaction affaiblit la virulence du sang septicémique, mais, quel que soit l'effet de la putréfaction, de la chaleur, de la dessiccation à l'air libre, de la congélation, sur la puissance contagieuse du liquide, cela prouve seulement que la fermentation putride est un acte complexe, dont les phases diverses ne donnent pas naissance aux mêmes produits. Cela prouve, si l'on veut opposer ces deux mots, que la virulence n'est pas la putridité, mais ne démontre aucunement que les vibrions ne sont pas l'agent nécessaire de la septicémie virulente ou expérimentale. Ainsi que Vulpian l'avait dit avec insistance, ces faits sont de nature différente et ne doivent pas être assimilés, si l'on ne veut obscurcir la question.

Colin admet qu'au point d'inoculation se fait tout d'abord un travail local, une multiplication sur place des éléments virulents, qui se répandent alors dans l'organisme. Ce travail local n'est du reste pas indispensable pour provoquer l'infection générale de l'économie, puisqu'en supprimant ces conditions par l'amputation de l'oreille inoculée on n'entrave pas l'évolution de la septicémie. Faisons remarquer toutefois que la résection de la partie inoculée, pratiquée pendant la première minute, arrête le développement de l'infection générale. Ce court espace de temps est-il suffisant pour que l'élément infectieux pénètre dans le sang? Il nous paraît acceptable de répondre par l'affirmative, étant donnée la rapidité bien connue de la prolifération des microbes. En tout cas l'objection nous semble de peu de valeur. Colin, au reste, admet lui-même que les accidents locaux ne sont ni constants, ni nécessaires, et n'ont qu'un rôle accessoire.

Nous avons décrit plus haut les altérations du sang, constatées par de nombreux observateurs et par Colin lui-même. Ces altérations du sang, multiples

et constantes, sont évidemment la cause des troubles fonctionnels, aussi bien que la source des lésions viscérales, lorsque ces dernières ont le temps de se produire. Mais faut-il admettre que les vibrions n'en sont aucunement l'origine, et que leur petit nombre laisserait dans le sang une quantité bien suffisante d'oxygène, si les globules n'étaient autrement altérés? Faut-il dire avec Colin : « Le mal se fait avant eux, et dans quelques circonstances sans eux. Peut-être même leur rôle se borne-t-il à profiter des altérations réalisées et naissent-ils dans les milieux, du moment où ils y trouvent des conditions d'existence. » Ces conclusions qui ne tendraient à rien moins qu'à établir la possibilité de la génération spontanée des organismes dans un milieu approprié nous paraissent inacceptables après les travaux de Pasteur sur l'hétérogénie. D'un autre côté, le vibrion septique, n'étant pas aérobie, n'a pas besoin d'enlever l'oxygène des hématies pour se développer. Tout au contraire, il ne peut vivre et moins encore se multiplier en présence de l'oxygène libre. Ces nouvelles objections de Colin contre l'action des bactéries dans la septicémie virulente ne sauraient donc entraîner notre conviction.

Les arguments tirés de la nature de la fièvre, de sa coexistence avec la présence des granulations dans le sang, de sa chute avec l'apparition des bactéries et de la virulence, n'offrent pas grande importance. Il n'est pas exact d'attribuer aux partisans des doctrines de Pasteur l'opinion que la fièvre septicémique est due à l'action des microbes s'emparant de l'oxygène du sang et des tissus. Il est possible que la fièvre soit à son maximum avant que les vibrions soient très-nombreux, et que leur multiplication coïncide avec l'abaissement de la température et le refroidissement graduel qui précède la mort. Il n'est nié par personne que l'état fébrile puisse naître et se montrer intense chez des sujets chez lesquels la septicémie ne peut se réaliser. Mais en conclure avec Colin que c'est là une preuve démonstrative qu'elle n'est l'effet ni de l'altération du sang, ni de la présence des vibrioniens, c'est émettre une simple hypothèse, à laquelle nous ne pouvons nous rallier. Les observations de ce savant expérimentateur nous conduiraient plutôt à une opinion tout à fait opposée.

Puisque ses expériences personnelles le conduisaient à reconnaître la diversité des phénomènes morbides produits par l'introduction de matières putrides dans l'organisme animal, Colin eût dû naturellement, ce nous semble, porter ses recherches vers la séparation de ces diverses formes de la septicémie. En insistant sur ces faits, en précisant les conditions expérimentales qui font tantôt la septicémie virulente, tantôt la septicémie sans caractère virulent, il eût rendu à la science un immense service et contribué à la solution toujours attendue de ce difficile et important problème qu'il n'avait fait qu'effleurer. Il a du reste repris en 1878 ses études sur la diversité des effets produits par les matières septiques suivant leur degré d'altération. Dans cet excellent mémoire, sur lequel nous aurons occasion de revenir, Colin a démontré d'une façon inattaquable que la septicémie virulente ne se développait que par l'introduction dans l'organisme de certains états des substances en voie de décomposition. Ces conditions spéciales n'ont rien à faire avec la nature essentielle de la septicémie infectieuse, au point de vue du rôle dévolu aux organismes microscopiques.

Il noue semble avoir été moins heureux dans sa thèse sur le développement successif de foyers virulents pendant la période d'incubation de la septicémie et du charbon. Ses études, il est vrai, s'appliquent surtout aux affections charbon-

neuses où la marche des accidents paraît plus facile à suivre que dans la septicémie. Colin démontre par ses observations que les ganglions lymphatiques sont les premiers organes à acquérir la virulence à la suite du dépôt ou de la pénétration du virus dans un point de l'économie ; qu'ils deviennent virulents successivement, suivant l'ordre de leur situation sur le trajet des lymphatiques partant des points d'inoculation ; qu'ils se transforment en foyers virulents à la fois par apport et par régénération du virus dans leur tissu ou dans les liquides imprégnés. A un moment assez long, ils sont, avec la piqûre et son œdème environnant, les seules parties de l'économie douées de propriétés virulentes. Ces ganglions, réceptacles et régénérateurs de virus, sont des foyers en pleine activité pendant l'inoculation et jusqu'aux dernières périodes de la maladie. Leur activité se décèle par la tuméfaction, l'œdème, la teinte rougeâtre, les hémorrhagies interstitielles, en un mot, par une irritation spécifique, par des propriétés nouvelles et le développement des bactéridies. Ces ganglions sont, avec la piqûre et son inflammation périphérique, les foyers d'où procède principalement, peut-être exclusivement, l'infection générale de l'économie.

Ces conclusions sont à peu près celles de Pasteur, qui constate que la bactéridie se développe sur la peau comme dans un milieu de culture, et de proche en proche chemine tout autour de la piqûre d'inoculation dans le tissu cellulaire, les ganglions, la sérosité, partout, excepté dans le sang, qui ne devient virulent et ne contient de bactéridies qu'un certain nombre d'heures avant la mort. Bien plus, les bactéridies injectées dans la veine jugulaire ne peuvent plus, au bout de quelque temps, être retrouvées dans le sang, et n'agissent absolument que comme si on avait fait l'inoculation par la plaie qui sert à mettre le vaisseau à découvert. Ces considérations s'appliquent à la septicémie comme à l'affection charbonneuse.

Mais où les opinions sont opposées, c'est sur la nécessité du microbe, bactéridie ou vibrion, comme agent infectieux. Pour Colin, les ganglions lymphatiques possèdent le pouvoir virulent un certain temps avant l'apparition des bactéries dans leur intérieur, et l'examen microscopique de la glande permet de constater leur absence. Pasteur se refuse à admettre l'examen microscopique et l'inoculation comme preuves de l'absence des microbes. Il demande que Colin ait recours à des cultures pour démontrer son assertion, et l'expérience n'a pas, que nous sachions, été pratiquée jusqu'ici. Elle est indispensable cependant, étant données les formes diverses que peuvent présenter les microbes et la difficulté qui en résulte pour les examens. Il ne suffit pas de dire avec Koch que la culture sur le vivant, dans l'organisme même, est plus sûre que dans l'urine et dans le sérum du sang ; que les bactéries y doivent donner des germes comme ils le font hors de l'économie ; l'expérience demandée par Pasteur n'offre pas de difficultés. Jusqu'à preuve du contraire, la nécessité de la présence des bactéries pour produire l'infection générale ne saurait donc être contestée.

Au reste, les observations de Toussaint ont donné pour le charbon des résultats opposés aux recherches de Colin, et démontré la présence constante des bactéridies dans toutes les matières virulentes. Si le fait n'est pas aussi bien prouvé pour le vibrion septicémique, il est du moins fort probable.

La rapidité avec laquelle se développe la fièvre à la suite d'injections septiques est très-variable suivant le procédé employé, elle est parfois presque immédiate. Mais ces cas ont été surtout observés après des injections veineuses

Ils ne prouvent pas plus que le développement de l'infection générale sans accidents locaux apparents, l'absence d'organismes microscopiques au lieu d'inoculation.

Sans doute la septicémie virulente n'est pas la putréfaction sur le vivant, si l'on entend par ce mot la décomposition avancée avec production de gaz odorants. Thin et Clémenti n'ont constaté ni ammoniaque, ni hydrogène sulfuré dans l'air expiré par les animaux septicémiques, et l'élimination de ces composés par la voie rénale, admise par Davaine, n'est encore qu'une hypothèse. Mais Pasteur n'a jamais soutenu que cette affection fût une putréfaction complète.

Nous ne reviendrons pas sur l'argumentation de Picot, qui se rapproche beaucoup de celle de Colin, et s'appuie sur les expériences de ce physiologiste. Le professeur de la Faculté de Bordeaux assure n'avoir pas toujours rencontré des bactéries dans le sang des animaux septicémiques. Il affirme avoir produit la septicémie virulente avec tous ses symptômes par l'injection de liquides absolument dépourvus de bactéries. Mais cette assertion ne s'appuyant que sur les résultats de l'examen microscopique n'a qu'une valeur très-contestable.

Les expériences de Panum, de Küssner, de Wolff, de Lewitzky, produisant la septicémie par des injections de liquides dépouillés par la filtration de tous les micro-organismes, demandent une discussion sérieuse. Nous pouvons dire de suite que Panum est revenu sur les conclusions absolues de ses premiers travaux, et qu'à côté de l'infection putride produite par un composé chimique défini il admet aujourd'hui une septicémie virulente, résultat du développement dans l'organisme du microsporon septicum.

Il importe surtout de connaître le procédé de filtration employé pour la séparation des bactéries. Colin le premier a démontré que les membranes dialysantes laissaient passer en certain nombre les granulations élémentaires. Les lavages répétés, le papier à filtre, l'argile même, ne donnent pas une sécurité absolue. La filtration répétée sur d'épaisses couches de plâtre, à l'aide du vide, semble plus sûre. Mais encore doit-elle être suivie de cultures répétées dans un liquide indifférent, si l'on veut démontrer les propriétés physiologiques du microbe, en dehors de son milieu normal. Or, en se servant de liquides ainsi filtrés, Pasteur n'a jamais obtenu que des résultats négatifs, pendant que l'injection des organismes inférieurs suspendus et cultivés dans un milieu, inerte par lui-même, produit constamment la septicémie virulente.

Il est vrai que Richardson, ingérant des liquides bactérifères, n'en a éprouvé aucun malaise, quoiqu'il retrouvât les bactéries dans une goutte de son sang quelques heures après l'ingestion. Onimus de son côté a inoculé sans effet à des lapins des liquides chargés de vibrions. D'autres observateurs ont répété ces expériences avec le même résultat. Hiller est même allé plus loin : il n'a pas craint de pratiquer ces injections sur lui-même et n'en a éprouvé aucun trouble. Mais ces faits prouvent simplement qu'il y a bactéries et bactéries et que toutes ne sont pas dangereuses, ce qui n'a jamais été discuté.

D'autres expériences aussi peu probantes consistent à traiter le sang septicémique par des substances qui auraient le pouvoir de détruire les organismes inférieurs, sans modifier les propriétés virulentes du liquide qui les contient. Mais ces expériences sont actuellement de peu de valeur, la démonstration du passage des microbes à l'état de corpuscules germes et la résistance de ceux-ci aux principaux moyens de destruction étant acquises aujourd'hui. Chamberland a prouvé que ces germes résistent à une température de 100 degrés et à une

ébullition prolongée ; Wolff, que la congélation est sans effet, même sur les bactéries. Les propriétés toxiques de l'alcool, du chloroforme soit en vapeurs, soit mélangé au sang putréfié ou septique, à l'égard des vibrions et des bactéries, admises par Muntz, n'ont pas été retrouvées par Feltz. Ces substances ne peuvent donc servir à séparer les ferments solubles des ferments figurés. Un instant Bert crut avoir trouvé dans l'oxygène à haute tension un moyen d'investigation physiologique des venins et des virus. Du sang charbonneux soumis à l'action de l'oxygène comprimé conserve sa virulence, et cependant il ne contient plus de bactéridies. Traité par l'alcool absolu, le coagulum desséché dans le vide se montre également actif par des inoculations successives. Le précipité alcoolique étant repris et épuisé par l'eau, le liquide entraîne en dissolution le principe virulent, mais son intensité infectieuse est diminuée.

Malheureusement ces expériences n'ont pas été confirmées par de nouveaux observateurs. D'après Davaine, l'alcool détruit les propriétés du sang charbonneux, et non de la septicémie. Feltz traitant par l'alcool du sang putréfié, puis reprenant la liqueur par l'eau, met à part le précipité ainsi obtenu, et injecte le liquide ; il n'observe aucun accident. D'autres expériences lui servent à démontrer que la septicité du sang putréfié tient aux ferments figurés. En chauffant à 80 degrés le sang putréfié et en triturant les coagulums avec de l'eau distillée, on peut isoler jusqu'à un certain point les infiniment petits et les réunir dans un liquide qui conserve les propriétés toxiques du sang initial. En surchauffant jusqu'à 150 degrés le liquide ainsi obtenu, on lui enlève toute propriété toxique. Comme on ne constate entre ces deux états d'un même liquide d'autre différence que la destruction des ferments figurés dans le second liquide, il se croit en droit de doter ces ferments figurés des propriétés toxiques du sang putréfié.

Mais les organismes microscopiques sont-ils par eux-mêmes la cause des phénomènes morbides ? Feltz (1875) semble un instant avoir abandonné cette opinion, qu'il soutient dans son traité des maladies infectieuses. « Le sang putréfié, dit-il, peut perdre peu à peu les parasites auxquels on attribue sa spécificité, sans perdre ses propriétés virulentes. Les parasites ne sont donc que les producteurs d'une fermentation dont le résultat est la formation du principe toxique. » Nous reviendrons tout à l'heure sur cette théorie. Il nous suffit de faire remarquer actuellement qu'elle comporte la nécessité des organismes microscopiques pour la production de la septicémie virulente. Que ceux-ci soient par eux-mêmes la cause des accidents, ou qu'ils n'aient pour fonction que la sécrétion du principe toxique, leur présence à un certain moment dans les liquides infectieux n'est pas moins indispensable.

Pasteur (1877) annonçait à l'Académie des sciences que les corpuscules germes des bactéridies charbonneuses et du vibrion de la septicémie conservent leur vitalité dans l'alcool absolu et malgré l'action de l'oxygène à haute pression. Quelques jours plus tard, Feltz apportait à cette société savante des expériences personnelles à l'appui de cette opinion, que ni l'air, ni l'oxygène pur comprimés, ne détruisent la septicité du sang putréfié. Ses expériences ont été faites avec des pressions de 50 à 60 atmosphères. Il en conclut : 1° que le sang putréfié ne perd rien de sa septicité par le contact plus ou moins prolongé avec l'air ou l'oxygène comprimés à haute tension ; 2° que l'air comprimé n'a aucune action sur les ferments organisés dont le microscope démontre l'existence dans le sang putréfié ; 3° que l'oxygène pur, comprimé à haute tension longtemps continuée, détruit et immobilise les bâtonnets oscillants et les

vibrions, mais qu'il n'a aucune action sur les cocco-bactéries ou les spores conidies, ce qui explique la persistance de la septicité; 4° que l'examen du sang des animaux intoxiqués ne laisse aucun doute sur la reproduction de toute la série vibrionienne en semblables circonstances; 5° qu'il est impossible par ces méthodes de séparer dans le sang putréfié les ferments organisés des ferments diastasiques. Paul Bert ne tarda pas à reconnaître l'erreur dans laquelle il était tombé, erreur qui résultait de la persistance dans les liquides soumis à de hautes pressions d'air et d'oxygène, aussi bien que dans les précipités alcooliques, de corpuscules-germes qui se développent en longs vibrions, et, inoculés à des lapins, reproduisent la septicémie. Au contraire la filtration sur le plâtre lui a donné, comme à Pasteur, des liquides absolument inactifs.

Toutes les objections faites aux doctrines de Davaine et de Pasteur sur la nécessité de la présence d'organismes inférieurs pour le développement de la septicémie virulente, nous venons de les passer en revue, et nous les avons vues tomber successivement devant la discussion impartiale des faits.

Quelles sont donc les opinions de Pasteur sur la septicémie? Ses derniers travaux, et surtout ses communications à l'Académie de médecine, vont nous l'apprendre. C'est principalement à ces travaux que nous devons la connaissance des formes variées sous lesquelles peuvent se présenter les micro-organismes, la distinction des bâtonnets et des corpuscules sphériques, brillants, sortes de germes dont la résistance est considérable. En 1877, à propos de l'étiologie du charbon et de la septicémie, Pasteur enseignait déjà que cette dernière n'est pas une maladie unique; qu'autant de germes de vibrions, autant de septicémies diverses, légères ou graves.

En 1878, il exposait ses idées sur ce sujet devant l'Académie de médecine, et les condensait dans les propositions suivantes :

I. Il existe plusieurs sortes de septicémie ou d'infection putride.

II. Il y a plusieurs vibrions septiques dont les propriétés physiologiques diffèrent par quelques points essentiels. Dans ce qui suit j'ai particulièrement en vue le vibrion septique proprement dit, l'un des plus dangereux.

III. Le vibrion septique n'a pas besoin d'air pour vivre. Non-seulement il vit sans air, mais le contact prolongé de l'air pendant quelques heures le tue et le détruit en détruisant sa virulence.

IV. Quand il se développe dans un liquide au contact de l'air, c'est qu'il y a épaisseur et que le vibrion des couches profondes est protégé par les organismes des couches superficielles.

V. Le vibrion septique vit et se multiplie dans le vide parfait comme dans le gaz acide carbonique le plus pur. Dans ces conditions, le vibrion se modifie entièrement. Il perd son état filiforme, se résorbe et laisse à sa place des corpuscules germes, par le mode que j'ai le premier fait connaître en 1865 et surtout en 1870 (*Études sur la maladie des vers à soie*. Planche de la page 228).

VI. Les germes du vibrion septique peuvent former poussière que le vent transporte, que les eaux tiennent en suspension.

VII. Même dans l'oxygène comprimé à plusieurs atmosphères, ces germes conservent leur vitalité et leur faculté de reproduction.

VIII. Ces germes sont féconds dans le vide parfait et dans le gaz acide carbonique pur, si une matière nutritive appropriée est à leur disposition.

IX. Parmi les ferments microscopiques de maladies et parmi les organismes dont la présence provoque ou complique les manifestations morbides, il existe :

1° des êtres qui sont exclusivement aérobies; 2° des êtres qui sont à la fois aérobies et anaérobies ; 3° des êtres qui sont exclusivement anaérobies.

X. Les dénominations et classifications des vibrions proposées dans ces dernières années ne sauraient être établies, comme on a cru pouvoir le faire (les docteurs Cohn et Billroth entre autres), d'après les considérations morphologiques. Le vibrion septique, par exemple, passe, suivant les milieux où on le cultive, par des formes, par des longueurs, par des grosseurs si différentes, qu'on croirait avoir sous les yeux des êtres spécifiquement séparés les uns des autres.

Quelques jours plus tard, à propos de la discussion sur la désarticulation de la hanche, et des idées soutenues par le professeur L. Le Fort, Pasteur complétait l'exposé de sa doctrine par les propositions suivantes, qui doivent trouver place ici, quoiqu'elles n'aient pas trait directement à la septicémie expérimentale.

XI. La théorie des germes a droit aux préoccupations incessantes du chirurgien et du médecin.

XII. Je prouverai qu'un petit être microscopique, non signalé jusqu'à ce jour, introduit dans l'organisme vivant, provoque la formation abondante du pus; qu'il n'est pas le seul ayant cette propriété ; que l'eau commune renferme les germes de ces organismes et d'autres plus dangereux; que le simple lavage d'une plaie avec une éponge mouillée peut présenter des inconvénients très-graves qui n'ont jamais appelé l'attention du chirurgien.

XIII. Je démontrerai que, si toute amputation, toute plaie n'entraîne pas nécessairement la mort lorsqu'on s'affranchit des précautions antiseptiques inspirées par les résultats de mes travaux de ces vingt et une dernières années, cela est dû principalement à la vie, à la résistance vitale : j'en donnerai des preuves saisissantes.

XIV. Je montrerai que la pratique du pansement ouvert avec une large exposition des plaies à l'air, que le lavage continu des plaies avec les eaux communes, loin d'être, comme le pense M. Léon Le Fort et comme on pourrait l'inférer de ce que je viens de dire moi-même de la nature de ces eaux, loin d'être, dis-je, une objection à l'acceptation en chirurgie de la théorie des germes, sont à certains égards des appuis solides de cette théorie bien comprise.

XV. Je démontrerai enfin qu'à la surface des plaies, sous les pansements, des vibrions inoffensifs peuvent pulluler, et qu'à priori il n'y a rien à conclure de la présence accidentelle de certains organismes sous les pansements Lister et Alph. Guérin. Tout est obscur et matière à discussion quand on ignore les causes des phénomènes. Tout est clarté quand on les possède.

Les preuves de ces assertions, c'est à la méthode des cultures successives qu'il faut les demander. Empruntant le vibrion septique à la sérosité péritonéale d'un animal mort de septicémie, malgré la variété des milieux de culture, Pasteur vit échouer toutes ses expériences. Les liquides fécondés ne donnaient qu'un microbe sans rapport avec le vibrion septique, formé par des chapelets de petits grains sphériques d'une extrême ténuité et sans virulence d'aucune sorte. En allant chercher le vibrion dans le sang du cœur d'un animal mort récemment de septicémie, cette cause d'impureté fut aisément supprimée, mais les cultures devinrent stériles, et de plus la semence y perdait toute virulence.

L'idée vint alors à Pasteur que le vibrion septique pouvait être un organisme

exclusivement anaérobie et que la stérilité des liquides ensemencés tenait à ce que le vibrion était tué par l'oxygène en dissolution. Les expériences démontrèrent la justesse de cette vue. Le vibrion septique se développe avec facilité dans le vide parfait, avec une facilité non moins grande en présence de l'acide carbonique pur.

En exposant au contact de l'air pur, en mince épaisseur, un liquide chargé de vibrions septiques et doué d'une virulence extrême, il devient en moins d'une demi-journée absolument inoffensif. Les vibrions filiformes et mouvants ont disparu, et l'on ne trouve plus dans le liquide que de fines granulations amorphes, impropres à toute culture. Mais ceci n'est vrai que pour un liquide septique chargé de vibrions adultes, en voie de génération par scissiparité. Ces vibrions seuls disparaissent, se brûlent et perdent leur virulence au contact de l'air. Leurs corpuscules-germes au contraire se conservent dans ces conditions, et se produisent malgré la présence de l'air. Il suffit pour s'en convaincre de reprendre l'expérience, avec la seule précaution de donner au liquide une certaine épaisseur. Dans les couches supérieures, l'oxygène est absorbé, le vibrion meurt et disparaît. Dans les couches profondes au contraire, protégés contre l'action de l'oxygène par la mort des microbes de la surface, les vibrions continuent de se multiplier par scission ; puis, peu à peu, ils passent à l'état de corpuscules-germes avec résorption du restant du corps du vibrion filiforme. Sous le champ du microscope, à la place des fils mouvants, on ne voit plus qu'une poussière de points brillants, isolés, ou enveloppés d'une gangue amorphe, à peine visible. Même résultat quand on expose le liquide septique à l'action de l'air ou de l'oxygène à haute tension ; il faut que la couche ait une certaine épaisseur pour que le vibrion adulte, tué par l'oxygène, se transforme en corpuscule-germe.

« Ce qu'on doit rechercher, dans l'espèce, ajoute Pasteur, c'est la preuve qu'à côté de notre vibrion il n'y a pas une virulence indépendante, propre à des matières solides ou liquides, qu'enfin le vibrion n'est pas seulement un épiphénomène de la maladie dont il est le compagnon obligé. Or, que voyons-nous dans les résultats que je viens de faire connaître ? Nous voyons un liquide septique, pris à certain moment, alors que les vibrions ne sont pas encore transformés en germes, perdre toute virulence par le simple contact de l'air, conserver au contraire cette virulence, quoique exposé à l'air, à la seule condition d'avoir été en épaisseur pendant quelques heures. Dans le premier cas, après perte de la virulence au contact de l'air, le liquide est incapable de reprendre celle-ci par la culture ; mais dans le second cas il conserve et peut propager de nouveau cette virulence, même après qu'il a été exposé au contact de l'air. Il n'est donc pas possible de soutenir qu'en dehors et à côté du vibrion adulte ou de son germe il y ait une matière virulente propre, liquide ou solide. On ne peut même pas supposer une matière virulente qui perdrait sa virulence juste en même temps que périt le vibrion adulte ; car cette prétendue matière virulente devrait également perdre sa virulence lorsque les vibrions transformés en germes sont exposés au contact de l'air. Puisque dans ce cas la virulence persiste, celle-ci ne peut être que le fait de la présence exclusive des corpuscules-germes. Il n'y a qu'une hypothèse possible pour l'existence d'une matière vivante à l'état soluble, c'est qu'une telle matière, qui serait en quantité insuffisante pour tuer dans nos expériences d'inoculation, serait incessamment fournie par le vibrion lui-même pendant qu'il est en voie de propagation dans le corps de l'animal

vivant. Mais qu'importe, puisque cette hypothèse suppose l'existence primordiale et nécessaire du vibrion ? »

Nous avons tenu à citer textuellement les paroles de Pasteur, pour montrer quelle rigueur cet illustre savant emploie dans ses argumentations, aussi bien que dans ses recherches expérimentales. En vain a-t-il cherché dans les muscles et dans les liquides des animaux morts de septicémie le poison chimique, soluble et stable que Panum, Bergmann et Zuelzer ont désigné sous le nom de *sepsine* et comparé à un alcaloïde, il ne l'a jamais découvert ; mais il croit posséder l'explication de ces faits et des erreurs de ces observateurs.

Étant exclusivement anaérobie, le vibrion septique est ferment. Tant que dure sa multiplication par scissiparité, sa vie s'accompagne d'un dégagement de gaz acide carbonique, d'hydrogène, d'un peu d'azote et de très-faibles quantités de gaz putrides. Ces gaz ne cessent de se produire qu'au moment où va s'accomplir la transformation du vibrion en corpuscule-germe. Ce dégagement gazeux pendant la vie explique le ballonnement très-rapide des animaux morts de septicémie, et l'emphysème sous-cutané marqué surtout aux aines et aux aisselles.

Les corpuscules-germes du vibrion septique sont absolument stériles au contact de l'oxygène, et la propagation est impossible, si l'air afflue. Une plaie sans autre complication menaçante peut être exposée à l'air le plus chargé de germes de vibrions septiques ou lavée avec de l'eau en contenant des myriades, pourvu que l'abord de l'air soit incessant, le lavage continu, la septicémie ne se produira pas, car les vibrions adultes sont tués et leurs germes restent stériles. Mais, si le vibrion trouve un coin de la plaie, un sinus à l'abri de l'air, avec une atmosphère locale d'acide carbonique, il ne tarde pas à se multiplier rapidement et peut entraîner à bref délai des accidents mortels.

Physiologie du vibrion septique. Dans ses multiples expériences, Pasteur a pu constater des transformations très-curieuses du vibrion septique. A l'état de petits fils mouvants, on le rencontre particulièrement dans la sérosité péritonéale et dans les muscles des animaux morts de septicémie. Mais dans les muscles, surtout dans les muscles des parois de l'abdomen, il est souvent associé à de très-petits corps lenticulaires généralement immobiles. Ces lentilles portent quelquefois un corpuscule-germe à une de leurs extrémités, quelquefois un appendice allongé qui les fait ressembler à un battant de cloche. Parfois ce sont de petits bâtonnets extrêmement courts, dodus et très-grêles. Dans le sang le vibrion s'allonge prodigieusement, et prend un degré de translucidité et de réfrigérence tels, qu'il passe facilement inaperçu. Quand on a réussi à le voir une fois, il est très-facile de le retrouver cheminant lentement, avec des mouvements flexueux, au travers des globules du sang, et les dérangeant sur son passage, comme un serpent qui voyage au milieu de feuilles mortes ou de buissons (Duclaux).

Sous ces diverses formes, le vibrion septique peut se reproduire facilement sans manifester le moindre mouvement; mais à cette facilité se joint une grande diminution de virulence, bien que celle-ci ne soit pas absente. « Pendant longtemps, dit Pasteur, nous avons cru que nous avions affaire à deux ou plusieurs vibrions septiques de formes et de virulences différentes. Il n'en est rien. Nous n'avons rencontré dans la *septicémie proprement dite* qu'un seul vibrion, que les milieux où on le cultive font changer d'aspect, de facilité de propagation et de virulence. La meilleure preuve que nous n'avons eu, dans nos cultures indéfini-

ment répétées, qu'un vibrion unique, c'est que les dernières cultures ont pu être ramenées à leur virulence du début, en changeant les liquides de ces cultures. Qu'on fasse reproduire dix, vingt, trente fois de suite le vibrion septique dans du bouillon Liebig, et qu'on substitue alors au bouillon du sérum sanguin un peu chargé de coagulums fibrineux, la nouvelle culture fournira un vibrion très-septique, tuant, par exemple, à 1/2000 de goutte, et le sang et la sérosité de l'animal mort acquerront sur-le-champ une virulence infiniment plus grande encore, avec les formes et le mouvement habituels du vibrion septique. »

Une remarque importante ressort de ces faits : c'est l'impossibilité actuelle d'une classification des microbes, en présence des changements d'aspect et de propriétés qu'ils subissent sous l'influence des milieux de développement. En injectant une goutte de culture du vibrion septique à l'état de pureté dans un morceau de chair flambée, et maintenue dans une atmosphère de gaz acide carbonique pur, ce microbe pénètre et se multiplie si rapidement, que chaque parcelle microscopique des muscles en offre des myriades ainsi que ses corpuscules-germes. La chair est toute gangrénée, verte à sa surface, gonflée de gaz, et s'écrase facilement en une bouillie sanieuse.

L'inoculation d'eau privée de germes étant absolument sans effet, ce procédé peut servir pour se rendre compte de la pureté du liquide. Or l'expérience démontre que les eaux communes contiennent toujours des vibrions anaérobies, dont l'introduction dans l'organisme peut amener des accidents mortels. N'était la résistance vitale, on ne pourrait comprendre l'innocuité habituelle des plaies. Suivant Pasteur, l'observation montre chaque jour que le nombre des germes suspendus dans l'air est pour ainsi dire insignifiant à côté de ceux qui sont répandus dans les poussières à la surface des objets ou dans les eaux communes les plus limpides. L'association possible, fréquente peut-être, du vibrion septique au microbe générateur du pus, donne lieu à des phénomènes morbides bien différents de la septicémie pure ; nous aurons occasion de les étudier dans une autre partie de ce travail.

Il résulterait donc des expériences de Pasteur que la septicémie virulente est due à l'introduction et à la multiplication dans l'économie d'un microbe anaérobie et ferment, le vibrion septique. Mais en faut-il conclure avec Davaine que l'on doit repousser les divisions de la septicémie en expérimentale, chirurgicale et interne ; qu'elle est *une* dans sa nature et ne présente de différences dans ses manifestations que celles qui résultent des conditions dans lesquelles elle se prend et dans lesquelles elle accomplit son évolution; que son *virus* est une bactérie, sa *nature* une putréfaction pendant la vie? Nous répondrons plus facilement à cette interrogation lorsque nous aurons étudié chez l'homme les affections multiples que l'on a tenté de faire rentrer dans la classe des septicémies.

Du mécanisme de la mort dans la septicémie expérimentale. Coze et Feltz attribuent les accidents de la septicémie expérimentale à l'altération du sang consécutive à la présence des bactéries. Impropre à entretenir les fonctions nerveuses, par la diminution de son oxygène et l'augmentation de son acide carbonique, le liquide sanguin ne peut permettre à la vie de se prolonger au delà d'un temps plus ou moins limité.

L'animal septicémique, dit Colin (1875), ne meurt ici ni par les lésions viscérales, ni par congestion, inflammation ou hémorrhagie ; il ne succombe ni au

refroidissement ni à l'asphyxie; il meurt surtout par le système nerveux et le cœur, par défaut de stimulus, par action stupéfiante, absolument comme dans les injections veineuses des liquides putrides, où l'autopsie ne fait constater aucune altération.

Toussaint s'est efforcé de démontrer que dans le charbon la mort est le résultat d'une asphyxie due, non à l'absorption de l'oxygène du sang par les bactéridies, mais à l'obstruction mécanique des capillaires du poumon par l'accumulation de ces microbes. La même explication peut-elle être appliquée à la septicémie expérimentale? Certains observateurs ont noté dans cette affection l'oblitération des capillaires par des amas de globules blancs chargés de vibrions; mais d'après Koch et Colin les vaisseaux ne seraient jamais complétement obstrués. Ce dernier repousse, même pour le charbon, la théorie mécanique émise par Bollinger. L'examen d'une portion de mésentère attachée en partie à une anse intestinale prouve que la circulation continue malgré la présence des bactéridies. Dans la septicémie, les fins granules, les micrococcus ou germes, et les rares vibrions septiques dispersés dans le sang, sont incapables d'entraver la circulation d'une façon notable.

Les lésions par gène du cours du sang manquent le plus souvent. L'ouverture d'un gros vaisseau montre bien la persistance de la circulation capillaire. Impossible au reste d'invoquer ici comme cause d'asphyxie l'absorption de l'oxygène du sang par le vibrion septique, puisqu'au contraire ce microbe meurt au contact de ce gaz. Le refroidissement progressif du septicémique n'est pas un fait constant (Davaine); il ne saurait donc rendre compte de la mort. Un tableau dressé par Colin montre que la température de l'animal mourant est ordinairement de 35-37 degrés; ce n'est qu'exceptionnellement, et quand la maladie est de très-longue durée, qu'on la voit s'abaisser à 31 et 30 degrés. Colin conclut que la mort est le résultat des altérations du sang, de l'inaptitude de ce liquide à entretenir la vie des cellules et des autres éléments anatomiques. La question demande donc de nouvelles recherches.

La septicémie expérimentale peut-elle se développer indistinctement dans toutes les espèces animales? Davaine répond que c'est une question d'espèce et non de volume ou de masse de l'animal. Le cobaye est bien moins susceptible que le lapin, qui succombe à des doses infinitésimales. Les oiseaux sont assez réfractaires. Les animaux jeunes résistent moins que les adultes.

Bouley, Colin, n'ont obtenu aucun résultat positif chez le cheval, le chien, et d'une façon générale chez les carnivores, même en se servant de doses relativement fortes. Tillaux a échoué sur les chiens et les lapins.

Bouley est plus heureux dans une nouvelle série d'expériences. Pour le lapin, elles confirment en tout, et jusqu'aux doses infinitésimales, les résultats de Davaine. Le sang d'un cheval mort d'une septicémie expérimentale possède une certaine activité virulente; inoculé, il amène la mort des lapins et d'un cheval; chez un second cheval, il ne détermine que des accidents locaux. Mais l'inoculation du sang pris sur ces animaux donne un résultat négatif.

Camille Leblanc, après avoir déterminé la septicémie chez des animaux, cherche à la transporter du lapin au chien et du chien au lapin, enfin du chien à un autre chien. Ce dernier animal se montre toujours assez réfractaire, mais pas invulnérable. On peut donc voir dans ces résultats un commencement de démonstration de la possibilité d'obtenir ailleurs que chez le lapin une infection putride se traduisant par l'activité virulente du sang. Nous tenons cepen-

dant à remarquer que les inoculations de chien à chien n'ont produit chez les animaux que des troubles très-passagers. Or, comme le fait parfaitement observer le professeur Verneuil, il y a nécessité de limiter les expériences par espèces animales, car le virus septicémique peut différer pour chacune d'elles.

Béhier et Liouville expérimentant sur les lapins constatent une mort moins rapide, souvent tardive, et chez tous des lésions dans les divers organes.

Vulpian, dans des recherches nombreuses et bien conduites, arrive sur le lapin à des résultats identiques à ceux de Davaine, sauf pour les dilutions à un billionième de sang septicémique, qui ont complétement échoué dans ses mains. Mais, fait important, il constate que le sang de chien putréfié, inoculé au lapin, ne lui donne pas la septicémie. De même le sang de grenouilles mortes de septicémie tue les grenouilles et non les lapins et les cobayes.

Colin, d'Alfort, reprend les expériences en substituant aux injections sous-cutanées, qu'il repousse à cause du traumatisme qu'elles nécessitent, des inoculations régulières, en déposant le sang dans une plaie récente. En présence des résultats négatifs constatés chez le rat, le chat, le chien, le mouton, l'âne et le cheval, il conclut que l'état pathologique désigné sous le nom de septicémie n'est pas un effet constant et invariable du sang putréfié à l'air libre ou altéré dans l'organisme. C'est une réaction morbide donnée par quelques animaux seulement, et l'on n'est pas fondé à identifier le virus septique au ferment putride.

Laborde, pour éviter le travail local d'irritation qui suit l'inoculation ou l'injection de sang septique, travail qui peut donner naissance à une septicémie secondaire, établit une communication entre le bout central de l'artère crurale d'un chien septicémique et le bout périphérique de la fémorale d'un chien bien portant, puis il laisse couler le sang, sans atteindre une quantité nuisible. Il développe ainsi rapidement et d'emblée chez le chien injecté une maladie générale à lésions et symptômes bien définis, sans que le sang ait jamais montré des microcytes en nombre appréciable. La septicémie serait donc ainsi transmissible d'un animal à un autre animal de même espèce.

Davaine (1878) donne la septicémie au renard en introduisant dans la cavité péritonéale la matière putride, pendant que cet animal ne la contracte pas par des injections sous-cutanées. Ce fait prouve qu'en variant les voies d'introduction on arriverait peut-être à produire la septicémie chez toutes les espèces. Telle est, nous semble-t-il, la conclusion rationnelle des tentatives que nous venons d'énumérer… Il est probable que la septicémie virulente peut se produire chez toutes les espèces animales, mais avec des différences très-prononcées dans son intensité et dans la facilité de son développement. Pour juger définitivement la question, les expériences doivent être renouvelées, en inoculant le vibrion septique, isolé dans un liquide indifférent.

Conditions qui favorisent ou empêchent le développement de la septicémie expérimentale. Nous avons déjà parlé de l'influence sous ce rapport des espèces animales diverses, et des conditions individuelles d'âge et de santé; nous n'avons pas à y revenir. Nous avons également étudié l'influence des modes ou voies d'introduction des matières septiques. Davaine, prenant le lapin comme réactif, a constaté que l'acide phénique et le silicate de soude jusqu'à la dose de 1/200, l'iode jusqu'à 1 dix millième et même au delà, avaient le pouvoir de neutraliser le virus de la septicémie dans les matières putrides. Les recherches de Pasteur nous ont fait connaître que le vibrion septique exclusivement anaérobie

est tué par le contact de l'oxygène, et ne se développe pas en présence de l'air. Ces faits seront étudiés plus convenablement en traitant de la nature de l'agent septicémique. Une influence bien démontrée est celle de la température. Le froid peut empêcher le développement de la septicémie. La chaleur la favorise au contraire et, pour peu qu'elle soit élevée, peut l'accroître au point de provoquer une épidémie véritable en dehors de tout contact immédiat. Magendie en 1852 avait constaté que par un temps chaud 1 à 2 grammes de liquide putride, injecté dans les veines, suffisent pour tuer un animal. En hiver la dose mortelle pour le même animal doit s'élever à 5 et 10 grammes. Enfin l'état de santé n'aurait, d'après Davaine, qu'une très-médiocre importance, et la septicémie pourrait être rapide et fatale chez les animaux les mieux portants et les moins disposés à la gangrène.

Les dernières recherches de Feltz (1879) sur les cobayes tendent à démontrer que l'on peut provoquer à volonté des conditions de terrain défavorables à la végétation et à la pénétration de l'agent septique. L'inoculation du sang infectieux sur des parties artificiellement enflammées ou amenées jusqu'à suppuration a constamment échoué, alors qu'en injectant la matière septique loin de ces régions on développait constamment la septicémie virulente.

Il semble d'après ces faits que l'inflammation crée des conditions défavorables soit à la pénétration, soit à la multiplication du virus.

Les expériences d'Onimus ont montré que fort peu de substances empêchent la virulence du sang de se développer. L'alcool, l'acide sulfurique, l'iode, le sulfate de quinine mélangés avec du sang frais que l'on fait chauffer à 40 degrés pendant vingt-quatre heures, diminuent l'activité virulente de ce liquide, mais ne la détruisent pas complétement. Ajoute-t-on ces substances au sang devenu virulent ou au sang des animaux morts de septicémie, son pouvoir infectieux est détruit par l'iode, l'acide sulfurique, mais il persiste après l'action de l'alcool. L'influence de l'ébullition n'est pas constante. Davaine soutient qu'elle est toujours sans effet.

Colin, d'Alfort (1875), démontre par des expériences que l'iode n'agit aucunement sur le virus septicémique introduit dans l'organisme. Au contraire, mélangé en proportion convenable aux matières putrides avant l'injection, il peut annuler leurs effets comme l'ont vu Davaine, Onimus, etc.

La transfusion du sang, recommandée par Küster et Lücke, n'a donné aucun bénéfice à Berns expérimentant chez des lapins et des chiens empoisonnés par l'injection dans le sang de liquides bactérifères. Chez deux hommes atteints de pyémie, il n'a pas été plus heureux.

V. Bovet a cru trouver dans l'acide pyrogallique un antiseptique puissant. A la dose de 2 pour 100, il empêche la putréfaction de l'urine, et, détruisant les bactéries, rend inertes les liquides putréfiés.

Mais l'objet le plus important est la recherche des substances capables de neutraliser le virus après son entrée dans l'économie. Colin, d'Alfort, a fait de nombreuses expériences sur des lapins charbonneux ou septicémiques, et avec les matières les plus variées, injectées dans le tissu sous-cutané ou poussées directement dans les veines. Tous ses essais ont été sans résultat. L'iode, l'ammoniaque, l'acétate d'ammoniaque, l'iodure de potassium, l'acide sulfurique, se sont montrés sans action tout aussi bien que l'acide phénique, le borate et l'hyposulfite de soude, les sulfates de fer et de quinine. Sans doute, ainsi que le remarque Bouley, il ne faut peut-être pas conclure du lapin à l'homme, assuré-

ment moins susceptible, mais les résultats des autres expérimentateurs ne sont pas plus encourageants.

Il est également peu d'agents qui arrêtent sûrement la décomposition putride et le développement des bactéries. Billroth conclut de ses recherches : que le sucre, désodorant, n'empêche pas la production du poison septique. L'alcool à 50 pour 100, l'eau chlorée à 1/20, le chlorate de potasse, le sel marin, le salpêtre, le sulfate et l'hyposulfite de soude, n'empêchent pas la formation des cocco-bactéries. L'eau de plomb, les acides lactique et carbolique ont une action presque égale. Le carbonate de potasse serait un antiseptique très-puissant.

Fürbringer, dans deux cas de fièvre putride consécutive à des injections sous-cutanées de pus, a vu l'acide salicylique abaisser la température. Le sulfate de quinine avait été vanté outre mesure par Binz contre les accidents de la septicémie virulente. Cet auteur allait jusqu'à conseiller des doses qui chez l'homme auraient atteint, sinon dépassé, 15 grammes par jour. Baxter (1873), reprenant ces expériences sur les alcaloïdes des quinquinas et quelques-uns de leurs congénères, admet leur action antiseptique dans l'ordre suivant : quinine, quinidine, cinchonidine, cinchonine, mais à doses très-élevées. Bochefontaine, de son côté, conclut : que les vibrioniens se développent spontanément dans les solutions acides concentrées de sulfate et de chlorhydrate de quinine ; que les solutions acides faibles de ces sels n'ont pas plus d'action que l'eau pure sur les vibrioniens des macérations végétales ou du sang putride ; que les vibrions du sang putride ne sont pas détruits par des solutions de sulfate de quinine à 1/1000 ou 1/800 ; enfin que la quinine, même à dose toxique, ne détruit pas les vibrions ou les bactéries chez les grenouilles en état de bactériémie, et n'arrête pas leur multiplication.

Baxter (1876) a repris avec de nouvelles substances désinfectantes ses recherches expérimentales sur la neutralisation des liquides septicémiques virulents. Il opérait sur la sérosité virulente retirée du péritoine de cobayes morts de péritonite infectieuse par introduction dans la séreuse de sang septicémié ou de matières putrides. Il a constaté que l'addition d'acide sulfureux 3 pour 100, d'acide phénique 1 pour 100, d'eau chlorée 0,078 pour 100, enfin de permanganate de potasse 0,5 pour 100, détruit les propriétés infectieuses du liquide.

Mais, ainsi que nous l'avons dit, autre chose est de rendre inoffensif un liquide toxique, autre chose d'arrêter ses effets quand, introduit dans l'économie, il y a développé des accidents morbides. Dujardin-Baumetz et Hirn (1873) constatent que les solutions d'hydrate de chloral empêchent le développement de la fermentation putride, mais ils les voient échouer complétement contre la septicémie expérimentale du lapin.

Laborde, produisant la septicémie virulente par communication artérielle directe, ne voit les symptômes morbides apparaître qu'au bout de une à trois heures. L'animal devient anxieux, est pris d'un frisson plus ou moins intense, vomit, se couche et refuse de manger. Il maigrit rapidement, éprouve les jours suivants, vers le soir, de nouveaux frissons ; la respiration devient difficile et la mort arrive du quatrième au huitième jour. Jamais on ne trouve à l'autopsie de microbes dans le sang, et les lésions anatomiques consistent en des congestions locales, des infarctus et même des abcès pulmonaires, si l'animal présentait d'avance une plaie en suppuration. Chez ces animaux septicémiques, Laborde, injectant des liquides réputés antiseptiques (sulfate de quinine, acide phénique, etc.), est arrivé aux conclusions suivantes : « Aucune de ces substances

n'est antiseptique. Il semble, au contraire, d'après un nombre respectable d'observations, que la plupart de ces agents chimiques, introduits dans l'organisme en puissance de la maladie septicémique, ajoutent leurs effets à ceux du principe morbide, de façon à rendre celui-ci plus nocif et plus rapidement mortel, au lieu de le combattre. » Laborde n'a pas été plus heureux en mélangeant les substances médicamenteuses au liquide septique avant l'injection : « Non-seulement la quinine, l'acide phénique, etc., introduits dans l'organisme en même temps que l'agent septique, n'empêchent pas les effets morbides et mortels de celui-ci, mais encore ils paraissent les aggraver. »

Buchanan dans de nombreux essais voit la solution de sulfate de quinine à 1/250 arrêter la multiplication des bacteries ; à 1/400 les mouvements des organismes sont seulement arrêtés pendant quelque temps. Le sulfate de soude, le sulfophénate de soude, ont la même action ; le picrate de potasse est plus énergique, mais ne détruit complétement les vibrions qu'en solutions très-concentrées. Demarquay avait établi déjà que l'acide phénique n'empêche pas les vibrioniens de vivre et de se développer. Suivant ce chirurgien, les solutions acides ou alcalines assez concentrées pour détruire les matières albuminoïdes sont seules vraiment bactéricides, mais leur causticité ne permet pas de les employer en chirurgie.

Champoullion a fait les mêmes remarques pour le silicate de soude. Tédenat, répétant ces expériences, a constaté que des solutions de teinture d'iode à 1/500, d'acides phénique et salicylique, de benzoate de soude, de chlorure de zinc à 1/100, immobilisaient les vibrioniens qui s'agitaient dans une goutte de liquide putride placée sur une lame de verre, sous le microscope. En versant ces solutions dans des quantités doubles ou égales de liquide septique, les microbes cessent ordinairement de se mouvoir ; mais le lendemain et les jours suivants, quoique l'éprouvette soit bien bouchée, ils s'y trouvent en aussi grand nombre et aussi mobiles qu'avant l'addition des solutions antiseptiques.

Geral Yeo, expérimentant sur des animaux, a constaté que les liquides purulents à bactéries tuent les lapins en quatre jours, tandis que ceux qui ne contiennent que des micrococcus sont inoffensifs. Avec Lister et Cheyne (1879), il admet que bactéries et micrococcus sont de nature différente. Ces deux organismes sont tués par une solution phéniquée à 1/500, mais peu à peu ils s'acclimatent au milieu phénique et vivent dans les dilutions à 1/300 (micrococcus) et 1/500 (bactéries).

Rosenbach injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané du pus *louable*, pris dans des fractures compliquées ou des articulations en suppuration. Dilué avec quantité égale d'eau et injecté à la dose de 4 à 5 centimètres cubes à des lapins et des chiens, il amène la production de phlegmons diffus, et quatre fois sur cinq la mort au bout de trois à dix jours par septico-pyémie. En diluant ce pus avec partie égale d'une solution phéniquée à 1/10, il obtient dans cinq expériences deux fois la mort avec phlegmon diffus, trois fois des abcès limités volumineux avec suppuration louable. Les animaux finissent par guérir après avoir présenté pendant plusieurs jours un état fébrile grave. Avec les solutions phéniquées à 5 pour 100 le même pus amène des abcès volumineux, une fièvre violente et la mort aussi souvent que la guérison.

Rosenbach, injectant du pus putride, constate que le mélange avec partie égale d'une solution phéniquée à 10 pour 100 reste souvent sans effet sur ses propriétés septiques ; avec la solution à 2 pour 100 les résultats sont encore bien plus

incertains. Il faut donc pour neutraliser le pouvoir toxique des matières septiques employer des doses énormes et presque toxiques d'acide phénique.

Tédenat essaie de détruire le pouvoir virulent du sang pris sur des lapins septicémiques, en injectant comparativement sous la peau 1/5 de goutte diluée dans 15 gouttes d'eau pure ou de solutions réputées antiseptiques à 1/100. Il résume ainsi ses résultats : 1° avec l'eau pure, sur trois cobayes, deux meurent le deuxième et le troisième jour, un guérit après des accidents généraux graves; 2° avec la solution phéniquée, un cobaye meurt le troisième jour, un autre a un abcès limité et finit par guérir, le troisième guérit très-vite; 3° avec la solution iodique, le premier cobaye n'a pas d'accidents, le second a un abcès limité et quelques symptômes graves, il guérit.

Ces expériences sont répétées sur des rats blancs : 1° avec l'eau pure, trois rats injectés, trois morts (premier, troisième et septième jour); 2° avec la solution phéniquée, deux meurent, troisième et cinquième jour, le troisième guérit; 3° avec la solution d'acide salicylique, deux morts au deuxième jour, le dernier guérit avec un petit abcès ; 4° avec la solution de benzoate de soude, trois morts, deux le second jour et l'autre le cinquième. L'auteur conclut que dans cette série de faits la mortalité a été diminuée par les antiseptiques, employés d'ailleurs à doses élevées, 15 gouttes d'une solution de 1/100 ne neutralisant pas d'une manière sûre la scepticité de 1/5 de goutte de sang septicémique. Il a obtenu des résultats analogues avec le sang putréfié, et une centaine d'expériences lui ont montré que les solutions médicamenteuses à 1/100, ajoutées, une heure ou deux avant l'injection, à la dose de 10 à 20 gouttes, ne diminuent pas d'une façon certaine l'action des divers liquides septiques.

Bacchi (1879) aurait été plus heureux avec le phénate de soude, qui, injecté sous la peau à la dose de 125 millièmes de milligramme, arrête chez les grenouilles le développement de la bactériémie septique. Au contraire, les grenouilles non traitées par cet agent succombent après quelques jours, le sang chargé de bactéries. Mais, ainsi que l'avait déjà montré Bergmann les grenouilles, montrent à l'action du même agent septique une réceptivité des plus variables. Les expériences de Tédenat font voir que chez tous les animaux à sang froid il faut tenir grand compte de la température extérieure. Huit grenouilles reçoivent au mois de juin une injection de 1/2 goutte de sang septicémique. Quatre sont mises dans de l'eau exposée au soleil et dont la température est de 20 à 25 degrés; trois succombent au bout de vingt-quatre à trente heures. Les quatre autres sont mises dans un endroit frais, et toutes les deux heures, pendant le premier jour, un petit bloc de glace est placé dans l'eau pour que sa température ne dépasse pas 8 à 10 degrés ; une seule meurt. Ces faits viennent confirmer les expériences de Davaine sur l'action de la température dans le développement de la septicémie virulente. Polli (1861) prétend toutefois que les injections préalables d'hyposulfite de soude dans les veines lui ont permis d'introduire ensuite des substances putrides dans la circulation sans qu'il en résultât aucun accident. Mais ces expériences faites sur les chiens, que l'on sait très-réfractaires à l'action des matières septiques, n'ont pas toute la valeur que leur accordait Polli. Elles ont, au reste, été controuvées depuis lors par de nombreuses recherches.

En résumé, nous dirons avec Picot, Colin, Tédenat, que, s'il est possible de détruire les propriétés virulentes des liquides septiques, il n'existe aucun agent médicamenteux qui puisse neutraliser le virus après son introduction dans l'éco-

nomie. La septicémie virulente est absolument réfractaire à tous nos moyens d'action. Feltz (1879) est conduit par les expériences de Bert à étudier l'influence de l'air et de l'oxygène comprimés sur les animaux septicémiques. Des souris inoculées avec du sang putréfié succombent entre trente et cinquante heures. Les mêmes animaux, en santé, soumis à la respiration de gaz oxygène pur, à la pression normale, ne présentent aucun accident avant soixante heures. Au contraire, les souris septicémiques, dans l'oxygène pur, succombent plus rapidement que dans les conditions ordinaires, c'est-à-dire à l'air libre. La mort est plus hâtive encore, si les animaux septicémiques sont soumis à la respiration de l'air ou de l'oxygène comprimés à haute tension. Nous devons en conclure avec Feltz que l'emploi de ces agents en thérapeutique ne saurait être admis jusqu'ici.

Depuis que les belles recherches de Pasteur ont démontré l'influence de la température du corps sur le développement de la bactéridie charbonneuse, une voie nouvelle est ouverte aux expérimentateurs. Puisque la chaleur (Tédenat, Davaine) favorise incontestablement la multiplication dans l'organisme du vibrion septique et augmente son pouvoir de contagion, puisque le froid retarde au contraire son développement et sa diffusion au dehors, il semble indiqué de reprendre pour la septicémie les expériences faites par Pasteur sur le charbon. La question présente un réel intérêt.

Bradley montre dans l'emploi de l'ozone comme septicide une confiance qu'aucun résultat positif ne permet de partager. Cet agent n'aurait, au reste, qu'une action préventive, et sous ce rapport la science n'est pas au dépourvu.

Propriétés infectieuses des liquides de l'économie chez les animaux septicémiques. Le sang des animaux septicémiques possède des propriétés virulentes, un pouvoir infectieux qui croît avec les transmissions successives. Le sang est actif et par son sérum et par ses globules. Les sérosités du péritoine et des autres cavités, le liquide qui imbibe les masses musculaires, le chyle, la lymphe, la salive, les mucosités bronchiques et intestinales, l'urine, l'humeur aqueuse elle-même, sont doués, selon Colin, de la puissance d'infection. Tout le corps de l'animal contient donc le principe contagieux. Les sécrétions morbides partagent aussi ces propriétés. Le pus altéré, sanieux, et le pus septicémique, sont virulents. Le pus sécrété dans les plaies où l'on dépose du sang septicémique acquiert des qualités infectieuses, quoiqu'il reste sans action sur l'animal qui le produit. Le pus putride agit comme le sang putride, d'une manière très-variable et à doses élevées. Le pus du septicémique est toxique comme le sang du septicémique, mais comme lui reste inerte sur les espèces réfractaires. Il faut toujours distinguer, au reste, pour le pus altéré, la pénétration possible dans l'économie de ses éléments figurés, dont l'action mécanique peut tuer par embolies capillaires avant l'apparition de la virulence. Tous les tissus imprégnés de sérosité et de sang possèdent la puissance infectieuse. Tels sont les faits qui résultent des expériences de Colin confirmées par tous les observateurs. Mais n'oublions pas que cette virulence si largement répartie disparaît par la décomposition avancée et fait place à la putridité, si l'on veut opposer ce mot à celui de septicité.

Phénomènes putrides dans l'organisme. La théorie des germes de Pasteur rend parfaitement compte de la putréfaction en dehors de l'économie. Suffit-elle pour expliquer d'une façon satisfaisante les phénomènes putrides qui s'accomplissent dans l'organisme vivant? Question encore discutée.

Le professeur Bouillaud, il y a quelques mois à peine (1878), devant l'Académie de médecine, résumait ses opinions sur ce sujet dans les propositions suivantes :

« I. La question de la putréfaction, au point de vue de sa genèse, comprend plusieurs éléments, parmi lesquels celui de l'influence de l'air est des plus considérables.

« II. Pour que les substances de l'organisme puissent éprouver la fermentation *septique*, il faut préalablement, selon la doctrine universellement reçue jusqu'ici, qu'elles aient été *mortifiées, gangrenées*. Il ne faut donc pas confondre gangrène ou mortification avec décomposition putride.

« III. Ces substances ne se putréfient *réellement* que dans le cas où, par voie ou moyen quelconque, elles sont soumises à l'action de ferments *spécifiques*, dits, en raison même de cette action, *putrides* ou *septiques*, dont Pasteur, le premier, a fait une espèce d'êtres organisés, et qu'il a désignés par un nom qui leur est propre.

« IV. Pour que l'air, en particulier, puisse exercer sur les substances de l'organisme elles-mêmes ou sur quelques-uns de leurs produits, un pouvoir *putrigénique*, il est nécessaire que ces substances ou ces produits soient préalablement privés de vie, et que l'air contienne les germes ou ferments spécifiques de la décomposition septique ou putride.

« V. Mais est-il *suffisamment* démontré que nulle partie organique ne pourrait, au contact de l'air pur ou *normal*, éprouver le travail de la fermentation ou décomposition putride? Il semble bien qu'il en soit ainsi, en présence des merveilleux appareils de Pasteur, au moyen desquels des matières animales, séparées du corps vivant (sang, muscles, urine, etc.), préservées de la présence des ferments spécifiques de la putréfaction, mais non de celle de l'air convenablement *expurgé*, sont conservées, un temps indéfini, indemnes de toute septicité.

« Mais il ne faut, je l'avoue, rien moins que ces belles expériences, et la grande autorité de leur illustre auteur, pour que les cliniciens les plus consommés, en médecine comme en chirurgie, puissent, dès aujourd'hui, admettre, sans aucune réserve, que jamais une matière animale, soit solide, soit liquide, une fois privée de vie, ne puisse, au contact de l'air ordinaire, pur ou normal, éprouver un travail de décomposition putride. »

Quelques jours auparavant, Bouillaud maintenait cette même nécessité de la présence dans l'air de principes, de germes, d'émanations, de miasmes, provenant de certains foyers de putréfaction ou de fermentation putride, pour donner à ce milieu un pouvoir générateur de la fermentation septique dans l'économie. Les faits cliniques montrent d'une façon frappante que le travail de septicité s'accomplit au maximum dans les points où le contact de l'air contaminé de principes septiques se fait de la façon la plus immédiate.

Écoutons maintenant un adversaire convaincu de la théorie des germes, Colin, d'Alfort.

Si nombreux sont les travaux de ce physiologiste sur les questions relatives à la septicémie, que nous ne pouvons les analyser l'un après l'autre. Nous tâcherons de les résumer et d'en condenser la substance, afin de déterminer avec précision les doctrines de ce chercheur infatigable et de juger les preuves sur lesquelles il les appuie.

Étudiant l'action des matières putrides introduites dans l'organisme, après

les avoir séparées par filtration des éléments figurés pour éviter les embolies capillaires, il les voit agir tantôt comme un poison violent, tantôt comme un virus. Les résultats varient suivant la quantité et la nature de la substance injectée, suivant la voie d'absorption. Pour lui, c'est surtout par ses produits altérés que l'organisme s'empoisonne. « Ne pas voir ces produits se développer dans l'économie, les chercher dans les milieux, c'est vraisemblablement lâcher la proie qu'on tient pour l'ombre insaisissable. »

En 1873, dans un travail remarquable, il s'efforce de démontrer que la septicémie expérimentale de Davaine ne peut être assimilée aux phénomènes produits dans l'organisme par l'introduction des matières putrides. De nombreuses expériences prouvent que l'état pathologique n'est pas le même, et que certains animaux sont réfractaires à l'inoculation du sang septicémique. La virulence de ce sang disparaît avec la décomposition avancée du cadavre, et ne laisse que les propriétés des matières putrides ordinaires, qui n'agissent qu'à doses plus élevées.

Ces expériences, comme beaucoup de faits cliniques, plaident donc en faveur de l'admission de deux phases successives dans la putréfaction, donnant naissance à des propriétés différentes des principes septiques. Les caractères physiques du sang putréfié à l'air ne sont pas plus ceux du sang septicémique que leurs propriétés ne sont les mêmes. Si l'on admet, ce qui est démontré depuis longtemps, que la putréfaction affaiblit la virulence du sang septicémique et finit par la détruire, il est évident qu'on ne peut assimiler la septicémie à la putréfaction.

Colin se montre moins heureux lorsqu'il s'efforce de démontrer que la putréfaction peut s'effectuer sans le concours de germes et d'organismes inférieurs, sans homogénie ni héterogénie, et qu'elle n'est qu'un ensemble d'actions chimiques. Nous l'avons établi plus haut, en traitant de la nature de la putréfaction (1875).

Ses expériences sur le développement successif de foyers virulents pendant la période d'incubation des maladies charbonneuses et septicémiques tendent à démontrer : 1° que les ganglions lymphatiques sont les premiers organes à acquérir la virulence, et qu'ils deviennent virulents successivement, suivant l'ordre de leur situation sur le trajet des lymphatiques partant des points d'inoculation ; 2° que pendant un temps assez long ils sont avec la piqûre et son œdème environnant les seules parties de l'économie douées de propriétés virulentes ; que, réceptacles et régénérateurs du virus, ils restent foyers en pleine activité jusqu'aux dernières périodes de l'économie.

Quant à la prétention de démontrer que les ganglions possèdent la propriété virulente avant l'apparition de la bactéridie, nous pensons avec Pasteur que l'inspection microscopique du tissu ganglionnaire ne suffit pas pour le prouver. L'inoculation du tissu n'est pas davantage une preuve péremptoire de la nonexistence des microbes, la culture est indispensable pour résoudre la question. Colin objecte que la culture dans l'organisme même, sur le vivant, est plus sûre que dans le sérum du sang ou dans l'urine.

Ses expériences sur la septicémie et le charbon ne sont pas très-probantes. Colin a dû céder devant les faits de Pasteur sur la possibilité de donner le charbon aux oiseaux adultes en abaissant artificiellement la température. Il prétend que le résultat n'est pas le même avec les carnassiers adultes, qui se montrent toujours réfractaires. La question est à juger.

En 1878, il cherche à démontrer que les matières septiques produisent des effets très-différents suivant leur degré d'altération, la quantité injectée, et qu'il ne faut pas confondre septicémie expérimentale et putréfaction; que la fièvre putride n'est pas davantage la septicémie, qui du reste n'a pas été démontrée chez l'homme en tant qu'affection virulente et inoculable. Il nie la nécessité du contact de l'air pour la production de phénomènes putrides dans l'organisme.

En 1879, il cherche à montrer que la septicité comprend l'intoxication putride, l'infection purulente et la septicémie, états distincts. Il fait jouer au terrain, dans leur production, un rôle considérable. Pour lui la vie sans air est un non-sens, et la vie sans air du vibrion est à la vie ordinaire ce que la vie du poisson est à celle du mammifère. La putridité est un état fort complexe de forme et de degrés divers; elle n'est pas dans le sang ce qu'elle est au dehors. Enfin dans son dernier travail, se refusant à admettre comme parasites tous les proto-organismes de nature douteuse et problématique, que l'organisme malade peut faire, comme il fait des spermatozoïdes, des globules du sang, des alcaloïdes, il admet que la septicémie, etc., peut se développer spontanément. Nous aurons à discuter plus tard ces opinions complétement opposées à la théorie des germes morbides et aux résultats expérimentaux de son illustre auteur. Il est pénible de constater que la controverse si vieille déjà de Pasteur et de Colin, d'Alfort, prend chaque jour une forme plus acerbe. Il est difficile de comprendre que deux expérimentateurs, habiles l'un et l'autre, arrivent constamment à des résultats complétement opposés, et que l'un nie toujours ce que l'autre affirme être vrai. La discussion s'égare dans des personnalités où la science ne peut que perdre, et pour les médecins désireux de chercher la vérité, sans pouvoir répéter par eux-mêmes des expériences fort délicates, le jugement devient des plus difficiles entre des affirmations absolument contradictoires. Respectueux de tous, nous abordons sans parti pris l'étude de ces questions, compliquées autant que dignes d'intérêt.

Des conditions de la virulence des matières putrides. *Septicité et putridité. Des effets divers des matières putrides.* Nous abordons ici un des chapitres les plus intéressants, mais aussi les plus délicats de la septicémie. La putréfaction tue la virulence : Davaine, Pasteur, Colin, sont d'accord sur ce fait. Personne ne le met en doute aujourd'hui. Si la virulence des matières putrides n'est pas une propriété constante; si cette virulence, pour employer une expression admise, disparaît dans les stades les plus avancés de la putréfaction, il en résulte forcément, il nous semble, que l'introduction dans l'organisme de ces matières doit produire des phénomènes morbides également distincts. Les deux mots de septicité et de putridité ont été employés par quelques auteurs pour désigner ces deux états. A la septicité répond la septicémie, maladie infectieuse, transmissible par inoculation; à l'état de putridité répond l'infection putride, affection non transmissible, et véritable intoxication.

Cette distinction a le mérite de séparer deux états morbides nettement différents dans leurs causes aussi bien que dans leurs manifestations. Elle a l'avantage de ne plus réunir sous le nom de septicémie des maladies dissemblables, et s'accorde avec les opinions des défenseurs et des adversaires de la nature parasitaire de la septicémie. Mais est-elle conforme à l'observation et à l'expérience? C'est ce que nous allons examiner en parcourant l'histoire de la septicémie expérimentale depuis les travaux de Gaspard de Saint-Étienne jusqu'aux recherches modernes.

Dans cet exposé, il nous arrivera forcément de ne pouvoir toujours séparer ce qui concerne l'infection purulente de ce qui a trait plus particulièrement à la septicémie. C'est en effet dans le but de déterminer expérimentalement la pyohémie que bien des recherches ont été entreprises, et cette distinction entre deux états voisins, quoique jugés longtemps comme absolument distincts en clinique, n'a pas été sans apporter des retards à la solution de la question.

Bien des matières putrides, diverses par leur nature et par leur état de décomposition, ont été utilisées dans les expériences. Les méthodes de recherche, les voies d'introduction dans l'économie, ont varié suivant les idées particulières des expérimentateurs. Il est indispensable, pour arriver à des conclusions ayant quelque valeur, de chercher à classer ces faits. Mais ce travail présente d'autant plus de difficultés que les observateurs, ne tenant compte que de la putréfaction des substances employées, n'ont pas insisté sur leur diversité d'origine, et moins encore sur leur état de décomposition. Nous en pourrions dire autant de la diversité des espèces animales prises comme sujets d'expérience, diversité qui peut faire varier les résultats, ainsi que nous l'a montré l'étude de la septicémie expérimentale et virulente.

Avant d'aborder l'étude des effets produits par l'introduction des matières putrides dans l'économie animale, il est nécessaire de voir si les substances réputées inertes, les liquides indifférents, les humeurs empruntées à un animal en santé, peuvent impunément pénétrer dans le sang.

Les injections d'eau pure, d'après Weber et Billroth, n'amènent pas de fièvre. Samuel conclut de ses expériences que le lait, la bile, l'urine pure, la salive normale, injectés sous la peau, sont phlogogènes, mais ne déterminent jamais de phénomènes généraux. Lewitzky est arrivé à des résultats un peu différents. Les injections d'eau distillée, à doses faibles et fractionnées, ne déterminent pas de fièvre; mais l'injection d'une quantité d'eau considérable est suivie d'une élévation de la température. Ces phénomènes fébriles paraissent n'être que la conséquence du traumatisme exigé par l'expérience. Si en effet on se borne à dénuder la veine, sans y injecter de liquide, la fièvre est absolument la même qu'après l'injection. Il y a quelque temps, Malassez montrait également à la Société de biologie qu'un traumatisme de ce genre, la mise à nu d'un vaisseau, suffit pour déterminer la même leucocythose pathologique et temporaire que l'injection intra-veineuse à laquelle on la rapportait d'ordinaire.

Les faits journaliers paraissent démontrer l'innocuité absolue des injections sous-cutanées d'une faible quantité d'eau, même d'eau commune. Mais les recherches de Mathieu et Maljean démontrent que tous les corps capables d'altérer les globules sanguins, et l'eau est de ce nombre, sont par là même pyrétogènes. Ainsi l'injection intra-veineuse d'une moyenne quantité d'eau suffit pour provoquer à la fois et une altération des hématies et un accès fébrile.

Disons toutefois que les expériences si précises de Pasteur ont montré que l'eau pure, c'est-à-dire dépouillée de tout germe, ne provoque au sein des tissus animaux absolument aucun travail local, pendant que les eaux communes sont presque toujours, par la multiplication rapide des microbes anaérobies qu'elles charrient, une cause d'accidents souvent dangereux.

Sang normal. Weber dans ses expériences n'a pas vu la transfusion du sang veineux ou artériel, pris sur un animal bien portant, déterminer de phénomènes fébriles. Il résulte cependant des recherches plus récentes de Mathieu que le sang pris sur un animal sain et transfusé au même animal, sans autre

altération de ses globules que celle qui résulte de la congélation, détermine de forts accès de fièvre. Cette action pyrétogène est proportionnelle au degré d'altération des hématies.

Nous ne connaissons rien de bien précis sur les effets de l'injection de sang normal dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il est probable, d'après les faits cliniques, que la résorption sans accidents en est la suite habituelle.

Léon Tripier a pu emprisonner dans le péritoine d'un chien tout le sang pris directement sur un animal de la même espèce. Quinze ou vingt jours après, la résorption était complète, sans qu'il se fût manifesté aucun phénomène morbide. Tédenat obtient le même résultat en injectant dans la plèvre de deux cobayes, au moyen de la seringue de Pravaz, cinq centimètres cubes de bon sang défibriné de bœuf recueilli une heure auparavant.

Nous n'avons pas à insister sur ces transfusions directes, soit de sang, soit de lait ou d'autres liquides, dans les voies circulatoires. Il nous suffit de constater qu'elles ne sont pas suivies d'accidents septicémiques.

Sang fébrile. Les phénomènes sont différents lorsqu'on se sert, dans les injections ou les transfusions, de sang emprunté à des fébricitants. Weber tire de ses multiples expériences les conclusions suivantes : le sang contient, dans les fièvres inflammatoires, par l'absorption de substances provenant des foyers d'inflammation, des matières pyrogènes et quelquefois des matières phlogènes ; ni les unes ni les autres ne s'attachent à la fibrine. Le sang dans les fièvres purulentes devient pyrogène ; dans les inflammations traumatiques simples, non purulentes, il amène par son introduction dans le sang des autres animaux une forte élévation de température. Si le sang contient des produits de destruction inflammatoire des tissus, il est pyrogène, même quand l'inflammation primitive est apyrétique. Par des injections répétées de sang fébrile, on peut amener une fièvre analogue à la fièvre hectique, qui se distingue par de grandes différences de température entre les exacerbations et les rémissions. Chaque injection nouvelle amène une exacerbation.

Dans toutes les maladies fébriles, les hématies (Hueter, Hiller, etc.) présentent plus ou moins l'aspect denté ou crénelé qui, d'après les recherches de Mathieu et Maljean, s'accompagne toujours d'une diminution de la capacité respiratoire du sang. Les globules rouges paraissent perdre plus de leurs propriétés que de leur substance, leur diminution quantitative est moins accusée que leur diminution qualitative ou fonctionnelle. Le sang fébrile transfusé produit habituellement, mais non constamment, de la fièvre, dont l'intensité dépend à la fois et de la quantité injectée et de l'altération du liquide. Coze et Feltz n'ont jamais constaté d'effets pathologiques sérieux après les inoculations du sang d'individus atteints de maladies fébriles. Il semble résulter de ces expériences, malgré l'indécision des résultats, que l'introduction dans l'organisme du sang emprunté à des fébricitants ne peut jamais amener le développement d'une maladie virulente, transmissible, comme la septicémie expérimentale.

Sang des maladies infectieuses. Toutes les maladies infectieuses se comportent-elles au point de vue de la transmissibilité comme le fait la septicémie du lapin? Cette importante question actuellement encore à l'étude, nous n'avons pas à la discuter dans sa généralité. Ce qui nous intéresse, c'est de savoir si dans ce groupe morbide un certain nombre d'affections doivent rentrer dans la classe de la *septicémie une*, telle que Davaine la comprend. Polli avait déjà annoncé que par l'introduction dans l'organisme de certains produits en décomposition

on peut reproduire des maladies infectieuses en tout semblables aux maladies naturelles.

Le pouvoir virulent du sang septicémique ne saurait être contesté aujourd'hui, pas plus que l'accroissement de ce pouvoir par des transmissions successives. Mais, comme nous l'avons vu, cette puissance se montre bien vite limitée, parfois complétement détruite, quand on change les espèces animales. Coze et Feltz constataient déjà que l'inoculation du sang infectieux des chevaux ne détermine pas d'accidents graves chez les lapins. Cependant ces auteurs ont prétendu par l'inoculation du sang transmettre aux animaux la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole, etc. Bien plus, ils ont décrit et figuré pour chacune de ces affections un organisme infectieux spécifique. Leurs expériences ont été vivement discutées, et la spécificité figurative des éléments infectieux, en particulier, n'a pas résisté aux recherches ultérieures.

Mais dans le groupe des maladies infectieuses de l'homme il en est un certain nombre qui se rapprochent, par l'ensemble des phénomènes morbides, de la septicémie virulente, et dont l'étude par les méthodes de culture peut conduire à d'importants résultats pratiques. De ces affections, les unes sont du ressort de la chirurgie (infections putride et purulente, fièvre puerpérale, érysipèle, etc.), les autres du ressort de la médecine proprement dite. Nous n'avons pas trouvé d'expériences sur l'action du sang dans l'endocardite ulcéreuse, le scorbut, la fièvre intermittente.

Pour la fièvre typhoïde, Coze et Feltz, puis Davaine, ont obtenu des résultats positifs. Ce dernier a fait de nombreuses expériences avec du sang pris sur quatre sujets, pendant la vie, et en l'inoculant à des lapins à 1 millième, et même à un millionième de goutte, il a constamment déterminé la mort et la virulence du sang. Dans les générations successives de virus ainsi obtenues, aucune différence dans les phénomènes, la marche et l'issue de la maladie, ne permet de distinguer la septicémie typhoïde de la septicémie par inoculation de matières organiques putréfiées. Cependant l'incubation est plus longue après l'injection du sang typhoïde. Faut-il en conclure que la dothiénentérie humaine n'est qu'une septicémie virulente? Il faudrait, pour être en droit de tirer cette conclusion des expériences, démontrer tout d'abord que la maladie déterminée chez les lapins par ces inoculations est bien la fièvre typhoïde avec ses lésions si connues; il faudrait, séparant par la filtration et isolant par des cultures successives le microbe typhoïde, montrer qu'il n'est autre que le vibrion septique et que son introduction dans l'organisme produit constamment la dothiénentérie. Or, les expériences de Vulpian sont tout à fait contradictoires. Injectant à des lapins du sang pur ou dilué, le plus souvent à un millième, emprunté à des malades atteints de fièvres typhoïdes graves à diverses périodes, il n'a déterminé la mort que trois fois dans douze tentatives. Les trois quarts des expériences ont donné un résultat absolument négatif. Encore, dans les trois essais où l'animal a succombé, la mort n'est arrivée que lentement (14e, 16e, 40e jour), et sans aucune virulence du sang. Les lésions constatées à l'autopsie consistaient surtout en dépôts caséiformes ou abcès métastatiques des poumons. Troisier a constaté les mêmes altérations pulmonaires, avec présence dans les foyers de bactéries et de granulations. Nous pouvons donc conclure de ces faits que l'injection du sang typhoïde de l'homme ne détermine chez les animaux ni la fièvre typhoïde, ni la septicémie (lapins et cobayes), et que ce sang n'est pas doué de propriétés virulentes. Évidemment les résultats peuvent être totalement différents, si l'on

prend le sang sur le cadavre d'un typhique, alors qu'il peut avoir subi un commencement de putréfaction. Il faut également ne pas oublier qu'en injectant sous la peau une certaine quantité de sang, il faut s'assurer qu'il ne peut se putréfier sur place et acquérir ainsi des propriétés infectieuses.

Carter, de Bombay, serait parvenu dernièrement à inoculer au singe la fièvre récurrente et aurait constaté dans le sang de l'animal la présence de spirilles identiques à celles du sang de l'homme. Albrecht a confirmé ces observations.

Un très-petit nombre d'expériences semblent avoir été tentées avec le sang emprunté à des sujets atteints de ces complications fébriles des plaies, qui constituent cependant les maladies dont l'origine septique et les propriétés contagieuses prètent le moins à la discussion. Colin, d'Alfort, pouvait encore dire, il y a peu de temps, qu'il ne considérerait la septicémie virulente de l'homme comme absolument démontrée que le jour où par l'inoculation d'une goutellette de sang prise sur un blessé septicémique on aurait produit chez le lapin la septicémie virulente. Cependant Orth et Tillmanns prétendent avoir reproduit l'érysipèle par l'inoculation du sang érysipélateux, et Maurice Raynaud aurait inoculé avec succès le sang d'un pyohémique.

Il y a donc de ce côté d'intéressantes recherches à poursuivre, et nous ne doutons pas qu'elles soient entreprises avant peu.

Sang putréfié. Quand il fut démontré que le sang des animaux septicémiques jouissait de propriétés virulentes à un degré très-prononcé, et que cette virulence s'accroissait rapidement par des générations successives, on dut se demander à quoi tenaient ces qualités spéciales qu'on ne trouvait pas dans le sang putréfié à l'air. Cependant ce sang putréfié est la source de la première infection. Coze et Feltz avaient déjà constaté cette différence d'action. Les inoculations du sang putréfié à la dose de une à plusieurs gouttes ne sont mortelles que dans la moitié des cas au plus. Au-dessous de 1/40e de goutte pour le cobaye, de un deux millième pour le lapin, il reste absolument sans effet. D'un autre côté l'expérience montre que la putréfaction très-avancée détruit les propriétés septiques. Nous avons vu que pour Davaine cette différence d'action s'expliquait par les conditions différentes de la décomposition putride. L'action toxique des composés ammoniacaux et hydro-sulfurés rend compte de la diminution, et plus tard de la disparition complète du pouvoir infectieux. Quoi qu'il en soit de l'influence des conditions locales sur le développement et l'intensité de la virulence, nous devons retenir ce fait qui n'a pas échappé à Davaine : que la putréfaction avancée, la putridité, si l'on veut, tue la virulence.

A quel moment le sang normal, exposé dans des conditions qui permettent sa putréfaction, acquiert-il la puissance de faire naître chez l'animal inoculé la septicémie transmissible et virulente? A quel moment perd-il ce pouvoir infectieux? Quelles sont exactement les conditions qui font que, sous des apparences semblables, tel de ces liquides se montre actif et tel autre absolument sans effet? N'y a-t-il pas, depuis le moment où ce sang a cessé de vivre jusqu'à celui où il devient capable de donner la septicémie, n'y a-t-il pas, dans cette période indéterminée et parfois assez longue, développement de composés doués d'une action toxique? Autant de questions qui ne sont pas résolues.

La définition de Davaine : la septicémie est une putréfaction accomplie pendant la vie, n'est donc admissible qu'en changeant la valeur du mot putréfaction. Et cela est si vrai que, suivant Davaine lui-même, la putréfaction avancée tue la virulence. Nous ne pouvons donc admettre, en présence des faits, l'identité

absolue des phénomènes mordides résultant de l'action du sang putréfié et du sang septicémique. Nous ne pouvons admettre que l'introduction des matières putréfiées dans l'économie ait pour résultat constant la mort par putréfaction du sang, avec le développement de la virulence. Les recherches expérimentales, nous l'avons vu, et nous le verrons encore tout à l'heure, ne confirment pas ces généralisations.

Nous acceptons au contraire avec Pasteur et Davaine que la gangrène n'est pas la putréfaction, tout en faisant remarquer que, d'après l'observation clinique, les parties frappées de mort et exposées à l'air ne tardent pas à se putréfier et à acquérir des propriétés septiques pour l'économie. Cependant Bouley n'a pas obtenu la septicémie par l'inoculation du sang d'un cheval mort de gangrène traumatique. Davaine de son côté a échoué avec du sang pris dans la veine jugulaire d'une femme morte à la suite d'un anthrax. Il n'a pas été plus heureux en inoculant deux gouttes du sang d'une femme atteinte de gangrène traumatique de l'avant-bras, ou la sérosité sanguinolente des phlyctènes d'un érysipèle gangréneux. En revanche, l'injection de sang pris sur un sujet mort de gangrène pulmonaire a développé chez le lapin la septicémie virulente.

En faut-il conclure avec Davaine que les inoculations au lapin doivent servir comme criterium pour déterminer la nature septicémique des maladies humaines? L'exemple de la fièvre typhoïde nous démontre que non.

Déjà les expériences faites par Béhier et Liouville s'éloignent par leurs résultats des faits constatés par Davaine, parce que les conditions expérimentales sont différentes, les doses plus fortes; et cependant il s'agit également de matières putréfiées, sang, sérosité, liquide péritonéal, matières diarrhéiques. Les recherches de Vulpian sont bien plus nettes encore. Chez un premier lapin, il injecte une goutte de sang de chien, conservé depuis quatre jours en vase mal fermé, ne présentant pas d'odeur de putréfaction, et contenant des myriades de vibrions, bactéries et granulations. Au bout de deux jours, le sang de l'animal inoculé présente quelques granulations immobiles, pas de vibrions ; aucun accident. Le cinquième jour, on injecte au même animal six gouttes de sang conservé depuis dix jours. L'animal inoculé ne paraît pas s'en ressentir, son sang présente quelques rares vibrions et de nombreuses granulations mobiles ou immobiles. Le douzième jour, on injecte au même lapin du sang extrait depuis quarante-huit heures et contenant des granulations et des bâtonnets, la santé reste excellente.

Sur un cobaye qui reçoit successivement une, puis cinq gouttes du sang, le résultat est également négatif.

Enfin un second lapin reçoit une goutte de sang de chien, recueilli depuis vingt-cinq jours. Il se forme au lieu d'injection un abcès contenant des granulations et des bactéries; on constate aussi quelques microphytes dans le sang de l'animal, qui du reste ne tarde pas à guérir. Huit jours plus tard, on lui fait une nouvelle injection de un centimètre cube de sang de chien, conservé depuis sept jours et contenant des myriades de granulations et des bâtonnets fins et courts. La mort arrive en quarante-huit heures, avec une infiltration locale dont le liquide est chargé de leucocytes, de vibrions et de granulations mobiles; les poumons sont congestionnés, la rate ramollie, les muscles vitreux, et les vibrions comme les granulations mobiles se rencontrent dans le sang du cœur, dans la sérosité péricardique, dans le tissu musculaire altéré. Des inoculations successives montrent que l'animal a succombé à la septicémie virulente. Vul-

pian constate que les microbes du sang de chien inoculé diffèrent par leur aspect, leur forme, leur grosseur et leur mobilité très-marquée; des bactéries très-grêles, immobiles ou peu mouvantes, du lapin rendu septicémique.

Ces faits, s'ils ne démontrent pas la dissemblance de nature des bactéries injectées et des bactéries de l'animal infecté, prouvent du moins que dans des conditions à déterminer le sang putréfié jouit de propriétés virulentes, ou reste au contraire absolument inactif. Il ne peut donc être assimilé de tout point au sang septicémique dont l'inoculation donne des résultats constants. Dans les cas où la mort ne se produit qu'après un temps plus long (Béhier et Liouville, Vulpian), les lésions viscérales se rapprochent en quelque sorte de l'infection purulente; les abcès métastatiques ne sont pas rares, mais la virulence du sang ferait le plus souvent défaut.

Comment expliquer cette différence d'activité du sang putréfié à l'air libre et du sang emprunté à un animal septicémique, différence que Colin a exagérée en prétendant que dans de bonnes conditions d'expérience l'inoculation du sang dilué déterminait seule des accidents locaux? La température du corps, l'élimination des produits odorants, ne semblent pas suffisantes. L'eau employée pour faire les dilutions favorise la dissémination des éléments virulents, mais elle devrait agir dans un cas comme dans l'autre. Il faut toujours en revenir à l'étude des conditions qui rendent inactif ou actif le sang putréfié à l'air libre.

Colin constate que ce sang putréfié est d'une odeur fétide, que ses globules sont détruits, qu'il est chargé de bactéries et de microzoaires, et qu'injecté à dose forte il peut occasionner un empoisonnement foudroyant. Au contraire, le sang septicémique est sans odeur, ses globules sont intacts, il contient peu de bactéries, quelquefois pas, au moment où se montre la virulence. Ce dernier fait n'a pas été démontré, croyons-nous, avec plus de rigueur pour la septicémie que pour le charbon, où on ne saurait plus l'admettre aujourd'hui. En se putréfiant le sang septicémique perd ses propriétés énergiques, et ne diffère plus par son action sur l'économie du sang putréfié ordinaire. Au lieu de la période latente, sorte d'incubation qui suit l'inoculation du sang septicémique, l'injection de sang putréfié est immédiatement suivie de tristesse, d'abattement, d'anorexie, de légers tremblements. Il agit comme un poison, tuant lentement à petites doses, foudroyant en grande quantité. En injectant dans la jugulaire de lapins du sang putréfié et filtré contenant des masses zoogloïques ou mycrophytiques, Birch-Hirschfeld a constaté que la rate retient dans sa pulpe une partie de ces micrococcus et se tuméfie. Si la quantité est modérée, les globules blancs du sang s'emparent des corpuscules organisés; la guérison est possible par leur destruction. Si la quantité de matière injectée est plus considérable, les micrococcus passent dans le sang à l'état de liberté et s'y multiplient jusqu'à la mort. Ainsi s'expliquerait l'innocuité de certaines injections.

Koch expérimentant sur les souris a obtenu les résultats suivants : 1° injection de cinq gouttes de sang putride sous la peau : accidents morbides immédiats, abattement, faiblesse et incertitude des mouvements, lenteur et irrégularité de la respiration, mort en 4-8 heures. Pas de réaction locale, pas de lésions viscérales, pas de virulence du sang, pas de bactéries. La mort est donc le résultat d'une intoxication (sepsine?) et non du développement d'une maladie infectieuse; 2° injection de une, au plus deux gouttes de sang putride sous la peau : pas d'intoxication, un tiers au plus des animaux sont malades et seulement après 24 heures; mort en 40-60 heures. Léger œdème sous-cutané au

lieu d'injection, pas d'autre lésion nécroscopique qu'une tuméfaction peu prononcée de la rate. Mais l'inoculation d'un dixième de goutte de sang pris dans le ventricule droit ou du liquide de l'œdème local détermine les mêmes accidents. Il y a donc développement de virulence.

Chez les animaux malades, le sang contient un petit nombre de bactéries, des micrococcus et des bacillus petits et grands. Chez les souris qui succombent on trouve constamment dans le sang des bacillus petits et très-nombreux, disséminés ou groupés entre les globules rouges, et s'accumulant dans les leucocytes en amas parfois très-serrés. Ces bacillus peuvent être cultivés et donnent des spores. Très-nombreux dans le tissu cellulaire près du lieu d'injection, ils abondent également dans toutes les parties de l'appareil circulatoire, mais jamais au point de déterminer des oblitérations vasculaires. On n'en rencontre pas dans les lymphatiques, et pas plus dans la rate que dans les autres viscères. Les inoculations de la souris au lapin se sont toujours montrées négatives.

Ainsi la quantité de sang putréfié introduite dans l'organisme possède sur la nature des phénomènes morbides déterminés une influence considérable.

Mais l'injection de sang putride peut aussi chez les lapins, au lieu de la septicémie virulente, amener seulement la formation de foyers de suppuration qui, s'étendant de proche en proche, finissent par tuer l'animal du douzième au quinzième jour. A l'autopsie, ces abcès à pus caséeux sont l'unique lésion. Les viscères sont sains, le sang contient des leucocytes en excès, mais pas de parasites. Le pus des abcès ne montre pas de bactéries, mais dans les parois des foyers on trouve en abondance des micrococcus en amas sous forme de zooglea, et le contenu caséeux des foyers est en grande partie formé de zooglea. L'injection avec cette matière caséeuse diluée provoque constamment des suppurations. Koch en conclut à la persistance des spores dans le pus.

Kehrer a vu les injections sous-cutanées de sang putréfié, à forte dose, déterminer constamment un phlegmon diffus dont la sanie contient des bactéries.

En résumé, nous pouvons conclure de ces faits que le sang putréfié est tantôt actif, tantôt inerte; que son introduction dans l'organisme produit des effets variables avec la dose injectée et surtout avec le degré plus ou moins avancé de sa putréfaction. Nous ne pouvons déterminer exactement quelles sont les causes intimes de ces variations. Nous ne savons pas à quel moment précis le sang exposé à l'air acquiert un pouvoir virulent ; nous ignorons à quel moment il le perd, mais il nous reste acquis que la putridité tue la virulence.

Pus sain, pus non putréfié. Le pus louable, ainsi que le dit Robin, n'est pas une humeur facilement putrescible, et son exposition à l'air doit être prolongée plusieurs jours pour qu'il commence à se décomposer. Comme liquide d'expériences, le pus contenant de nombreux globules offre l'inconvénient, si on l'injecte directement dans le sang, d'agir sur la circulation d'une façon mécanique. Nous distinguerons donc dans cette étude l'action expérimentale du pus complet de la sérosité purulente et enfin des globules séparés par filtration.

Depuis longtemps déjà la résorption du pus, mais surtout du pus altéré et devenu fétide par l'action de l'air, était considérée par les chirurgiens comme une des causes des graves accidents qui suivent trop souvent les plaies compliquées et les grandes opérations. L'entrée directe du pus dans le système circulatoire soit par les veines ulcérées, soit par les lymphatiques, est admise par Boerhaave, par Morgagni et leurs contemporains. La phlébite purulente avec Paletta, Hunter,

Ribes, explique d'une autre façon cette contamination directe. C'est Gaspard qui, tout en rendant justice aux chercheurs qui l'ont précédé dans la voie des injections veineuses, inaugure en réalité les études expérimentales. Il conclut de dix expériences : 1° le pus introduit dans les vaisseaux sanguins, à petite dose, peut y circuler sans causer la mort, pourvu qu'après avoir déterminé un trouble considérable des fonctions il soit expulsé de l'économie au moyen de quelque excrétion, surtout de l'urine ou des matières fécales; 2° mais, introduit plusieurs fois de suite, en petite quantité, chez le même animal, il finit par causer la mort; 3° à plus forte raison, il la détermine encore plus vite quand il est injecté dans les veines à une dose trop forte; et alors il cause diverses phlegmasies graves, des péripneumonies, cardites, dysenteries, etc.; 4° il est susceptible d'être absorbé, quoique cependant il cause l'inflammation des membranes séreuses et du tissu cellulaire avec lesquels il se trouve en rapport; 5° la plupart des symptômes qui s'observent dans les fièvres lentes ou phthisiques semblent pouvoir être rapportés à la présence du pus dans l'économie, puisque dans tous ces cas il y a toujours suppuration abondante et profonde, avec trouble général des sécrétions.

La possibilité de la présence du pus dans le sang ne semblait pas douteuse, l'examen direct l'ayant souvent démontrée. Les recherches modernes ont remis le fait en question.

Comme beaucoup de médecins, Gaspard considérait le pus comme une substance animale douée d'un commencement de putridité.

Dance (1828) injecte en une seule fois une once de pus à un chien, l'animal succombe en quelques heures avec tous les symptômes d'une intoxication putride ; symptômes qui sont rapportés par l'expérimentateur, aussi bien que les inflammations viscérales, à l'action sur le sang des molécules purulentes. Gunther (1834) produit des abcès métastatiques par des injections successives de petites doses de pus louable dans les veines. Cette influence délétère du pus sain est niée par Magendie et par Darcet (1842). L'injection de pus sain ne produit ni putridité, ni altération du sang, mais une simple obstruction des capillaires par l'arrêt de ses globules. Tout corps étranger introduit dans la circulation provoque ces mêmes phénomènes, mais les inflammations locales ne suivent pas la même marche pour toutes les substances arrêtées dans les capillaires. En somme Darcet distingue, sépare, avec une netteté que l'on ne trouve pas chez Gaspard, l'action des produits putrides ou septiques, de l'effet des corpuscules solides qui les accompagnent. Lebert, injectant du pus entier, frais ou fétide, du sérum filtré pur ou putride, des globules isolés, ne parvient pas à produire des abcès métastatiques, mais seulement des ecchymoses pulmonaires. Il signale la disparition rapide des corpuscules du pus dans le sang, l'altération des hématies et de la fibrine. Il conclut que tout pus est toxique quand il pénètre dans la circulation. Castelnau et Ducrest (1846), après de nombreuses expériences, admettent que les abcès multiples qui se développent à la suite des couches, des lésions traumatiques et des opérations chirurgicales, sont le résultat de la pénétration du pus dans la circulation et de l'altération du sang qui en est la conséquence forcée.

Notre excellent maître M. le professeur Sédillot, dans son traité de la pyohémie, rapporte les expériences les plus variées (1847). Ses conclusions, trop absolues, que nous avons déjà combattues en 1863 dans notre thèse de doctorat, ne nous semblent pas davantage admissibles aujourd'hui. Le mélange du pus louable et

sans odeur avec le sang est la source de la pyohémie ; dans cette action délétère du liquide les globules seuls jouent un rôle actif, la sérosité ne peut causer d'accidents que quand elle s'est putréfiée au contact de l'air. Autour des globules purulents arrêtés dans les capillaires se forment par irritation et inflammation les abcès dits métastatiques.

En analysant les expériences de Sédillot et de ses prédécesseurs nous avons vu que les injections uniques de pus sain dans les veines, même à doses considérables (15-25 grammes), ne donnent lieu généralement qu'à des symptômes asphyxiques, provenant de l'obstruction des capillaires pulmonaires. Les injections de pus louable, à doses minimes, mais plusieurs fois répétées à quelque distance, sont suivies d'accidents typhiques, de la mort et d'abcès métastatiques.

En injectant dans les veines des globules de pus lavés au chlore, puis délayés avec de l'eau, Sédillot aurait obtenu les mêmes phénomènes qu'avec le pus complet. L'injection de sérum normal ne produit aucun accident. Au dire de Vogel, ces expériences répétées par Beck en Allemagne auraient donné des résultats opposés.

Telles sont également les conclusions de Virchow, dans les recherches expérimentales qui doivent lui servir à édifier sa théorie de la septicémie embolique : 1° les injections dans les veines de pus louable, non spécifique et sans décomposition, même successives, ne sont pas suivies d'altérations anatomiques importantes et d'abcès métastatiques ; 2° les injections de pus non filtré et concret, surtout répétées plusieurs fois en peu de temps, amènent des inflammations et des collections purulentes viscérales ; 3° si le pus injecté est putride ou spécifique, les foyers prennent un caractère putride ou spécifique ; 4° les injections dans les artères donnent les mêmes résultats ; 5° une grande partie des lésions anatomiques secondaires doit être attribuée aux oblitérations vasculaires ; 6° cette oblitération n'est pas la conséquence forcée de la pénétration du pus dans la circulation.

La méthode des injections vasculaires directes offre l'inconvénient de s'éloigner des conditions habituelles de l'observation clinique. Bien rares en effet sont les cas où une quantité notable de pus peut être ainsi jetée naturellement dans la circulation. Même en admettant la possibilité de l'entrée du pus dans le sang par les lymphatiques ou les veines ouvertes à la surface d'une plaie ou dans un foyer purulent ; même en admettant que les veines enflammées sécrètent et peuvent déverser dans la circulation le pus qu'elles contiennent, ce liquide ne pénétrerait jamais qu'en quantité très-minime et presque toujours plus ou moins altéré par ce contact de l'air. Leudet, analysant les faits d'abcès aortiques ouverts dans le vaisseau, relève tous les phénomènes de l'infection purulente, mais deux fois seulement sur cinq cas il note l'existence d'abcès métastatiques.

Des observations plus ou moins analogues ont été recueillies depuis lors. Le professeur L. Colin, du Val-de-Grâce, a noté des collections purulentes multiples et volumineuses des poumons, par l'ouverture dans la veine cave d'un abcès hépatique. Des abcès du myocarde, ouverts dans le cœur, ont été suivis des mêmes phénomènes. Nous aurons à revenir dans la partie clinique sur l'interprétation donnée à ces faits.

Weber (1865), reprenant les expériences en variant le mode d'introduction des matières, établit que la sérosité pure, le sérum du pus avec ou sans altération, n'amène pas d'oblitérations vasculaires et ne produit ni infarctus, ni abcès. Il faut pour cela des éléments solides. Le pus, le sérum du pus, déter-

minent des inflammations locales dans les tissus, par le simple contact. Ces matières, introduites sous la peau, dans les séreuses, ou injectées dans le sang, sont pyrogènes et produisent une élévation de la température, quelques heures après leur introduction dans l'économie. Cette élévation est indépendante des inflammations locales, qui ne se produisent qu'au bout de plusieurs jours. Le pus frais, chaud, est plus pyrogène que le pus vieux et épais. Le pus desséché pendant plusieurs semaines conserve ses propriétés pyrogènes. Les injections répétées de pus ou de sérum du pus amènent une fièvre continue rémittente avec une exacerbation à chaque injection. La sérosité du pus frais est pyrogène comme le pus floconneux, même débarrassé par filtration de ses éléments solides. Par des injections répétées de pus, on peut amener une fièvre analogue à la fièvre hectique, qui se distingue par de grandes différences thermiques entre les exacerbations et les émissions. Billroth (1865) arrive aux mêmes conclusions sur les effets pyrétiques et phlogogènes du pus frais; il les assimile absolument aux phénomènes produits par les injections veineuses ou sous-cutanées des liquides putrides et ichoreux. L'injection sous-cutanée d'un exsudat séreux n'occasionne ni inflammation locale, ni fièvre. Avec un exsudat contenant déjà des globules de pus, pas de réaction locale, fièvre légère. Le pus chaud et récent amène au contraire une inflammation violente accompagnée d'une fièvre très-intense. Il est donc probable que le virus pyrogène ne s'attache qu'aux corpuscules de pus de formation récente. Le pus desséché conserve seulement une partie de son activité. Le professeur Verneuil (1871) considère, d'après les recherches antérieures, le pus normal, comme absolument dépourvu de propriétés toxiques, mais il faut s'entendre sur la valeur du terme : pus pur ou normal.

Les résultats des injections de pus louable dans les veines, confirmés par les recherches de Colin, d'Alfort, ne semblent pas acquis pour Klebs, suivant lequel l'introduction directe de cette matière dans la circulation provoquerait, tantôt de la fièvre, tantôt des phlegmasies locales et parfois aucun accident. Il n'a jamais, comme Hüter, trouvé dans le pus louable le monas crep : à l'exclusion du vibrion septique, il n'y a toutefois que fort rarement constaté la présence de ce dernier. Suivant Birch-Hirschfeld, le pus sain, injecté aux lapins à la dose d'une goutte, en le diluant avec de l'eau, ou bien se montre complétement inactif, ou bien amène une légère réaction locale, marquée par une auréole autour de la piqûre, réaction qui peut s'accompagner ou non d'un mouvement fébrile. Que conclure de ces expériences? L'introduction de pus sain, louable, dans l'organisme, soit par injection directe dans les veines, soit par inoculation sous-cutanée, a donné entre les mains des expérimentateurs des résultats fort différents en apparence. Pour les uns, ce liquide jouit de propriétés phlogogènes et pyrogènes, pour d'autres il n'agit que comme un corps étranger introduit dans les tissus, en provoquant des suppurations locales. L'effet séparé des globules et du sérum ne semble pas mieux déterminé, ce qui peut tenir à ce que les procédés de filtration mis en usage ne retenaient qu'en partie les corpuscules solides. Mais s'est-t-on toujours servi de pus bien pur dans ces nombreuses recherches? N'a-t-on pas souvent employé, comme liquide d'injection, du pus qui, sans odeur de putréfaction, contenait néanmoins des organismes microscopiques? Nous ne pouvons l'affirmer, et c'est pourquoi il nous paraît impossible de tirer de ces expériences des conclusions absolues.

Jeannel nous paraît cependant aller trop loin en disant : « La doctrine de la

pyohémie vraie ou de l'intoxication par le pus non altéré part d'un principe faux, en méconnaissant l'altération facile et rapide du pus au contact de l'air et même au sein des tissus ; elle parle du pus pur lorsqu'il s'agit de pus à la première période de la putréfaction, et elle ne reconnaît comme pus putride que le pus putréfié. » Il résulte, en effet, des expériences de Gaspard, de Sédillot, de Flourens, de Weber et de Billroth, que le pus louable, introduit sous la peau, jouit de propriétés phlogogènes incontestables. Ce fait, démontré plus récemment par Hayem, a surtout été mis en relief par les belles recherches de Chauveau (1872), adversaire convaincu de la doctrine de l'embolie et de l'obstruction vasculaire, comme explication absolue de la formation des abcès métastatiques. Des nombreuses expériences du physiologiste de Lyon, que nous ne pouvons ici analyser en détail parce qu'elles ne rentrent pas directement dans notre sujet, on peut conclure : 1° que le pus sain et plus encore le pus putride possèdent des propriétés phlogogènes ; 2° que le principe phlogistique appartient exclusivement aux éléments corpusculaires de ces humeurs ; 3° que les liquides putrides non filtrés jouissent de la même activité phlogogène ; 4° enfin, que cette activité résiste probablement dans les microbes des liquides putréfiés.

Telle est également la conclusion que Jeannel tire de l'examen des nombreuses expériences qu'il analyse dans son mémoire. Mais ces faits sont plus en rapport avec la pyohémie qu'avec la septicémie, et nous n'avons pas à nous y arrêter plus longtemps.

J. Chauvel. — *A suivre.*

ARTICLES

CONTENUS DANS LE HUITIÈME VOLUME

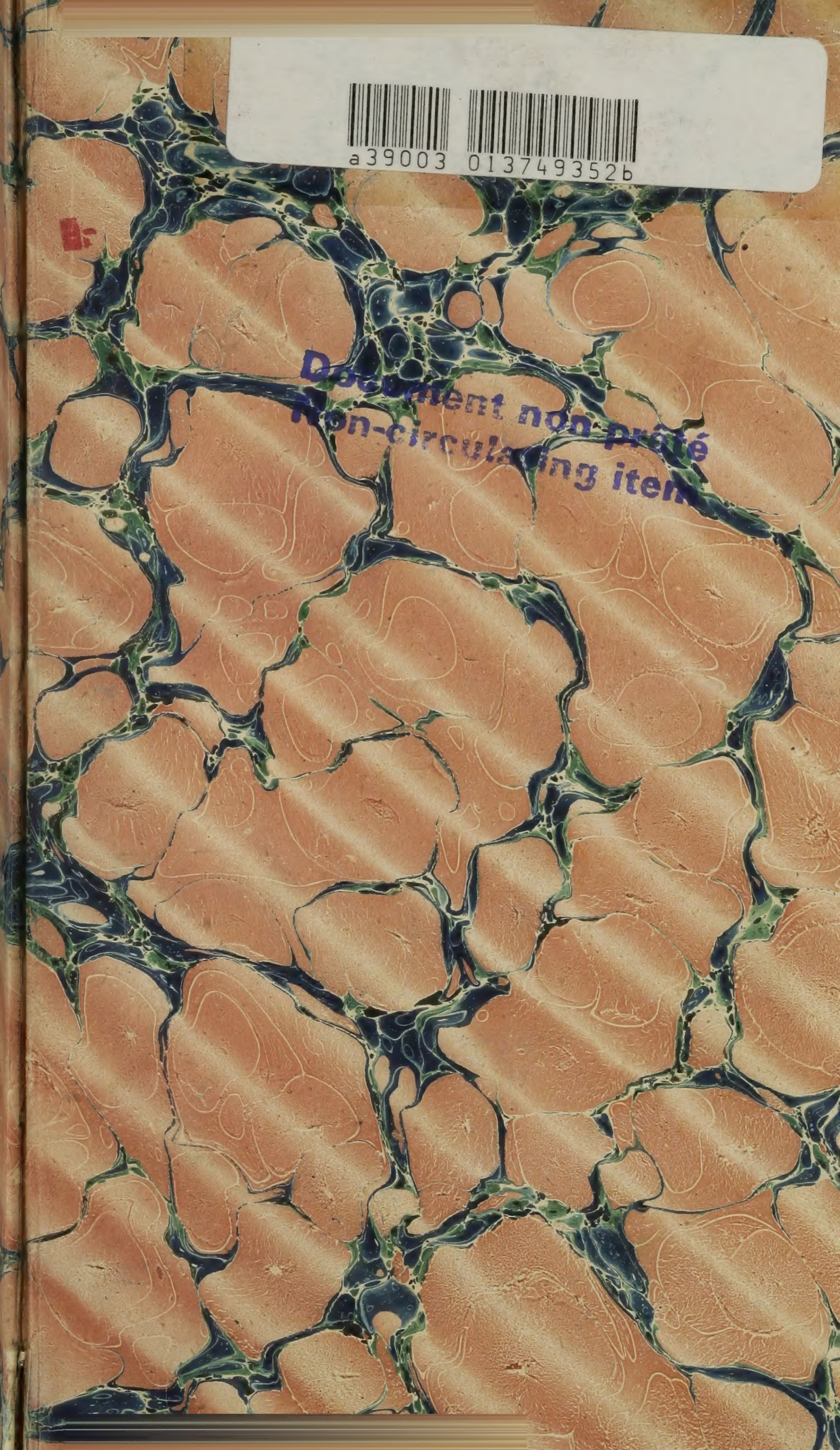
(3e série).

A suivre.

FIN DU HUITIÈME VOLUME.

Typographie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.


Bibliothèques
Université d'Ottawa
Echéance
Libraries
University of Ottawa
Date Due


a39003 013749352b
Document non prêté
Non-circulating item




GretagMacbeth™ ColorChecker Color Rendition Chart